SKANDINAVISCHES

ARCHIV FÜR PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG VON

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. ROBERT TIGERSTEDT,

O. Ö. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT HELSINGFORS.

NEUNZEHNTER BAND.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND ZEHN TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1907

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.

Neue Untersuchungen über die von dem linken Herzen herausgetriebene Blutmenge.[1]

Von

Robert Tigerstedt.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

Vor etwa 15 Jahren teilte ich in diesem Archiv[2] einige unter Anwendung der Stromuhr am Kaninchen ausgeführte Bestimmungen über die Blutmenge mit, welche pro Minute durch die Aorta ascendens vor der Abscheidung der großen Gefäße strömt. Bei diesen Versuchen wurde kein gerinnungshemmendes Mittel benutzt; nichtsdestoweniger stellte sich, während des von mir beobachteten, in vielen Fällen ziemlich lange andauernden Abschnittes der Versuche, in der Stromuhr keine Gerinnung ein. Auch das Vorhandensein einer intravaskulären Gerinnung ließ sich bei den meisten Versuchen bestimmt ausschließen.

Da wir in der letzten Zeit in dem von Franz[3] aus Blutegeln dargestellten Hirudin ein sehr bequemes Mittel erhalten haben, um der Gerinnung vorzubeugen, wollte ich noch einmal die gleichen Bestimmungen unter dessen Hilfe wiederholen, da ich dabei vollkommen sicher vor jeder Gerinnung sein konnte und dazu noch die Möglichkeit hatte, die einzelnen Versuche länger auszudehnen.

Erstes Kapitel.

Die Versuche.

Die bei diesen Versuchen benutzte Methode, ebenso wie die Art und Weise, wie sie bearbeitet wurden, sind genau dieselben wie bei der früheren Versuchsreihe, und ich brauche also das von mir in der oben zitierten Abhandlung Ausgeführte nicht zu wiederholen. Es sei nur

---

[1] Der Redaktion am 10. Februar 1906 zugegangen.

[2] *Dies Archiv.* 1891. Bd. III. S. 145.

[3] Franz, *Arch. f. exp. Path.* 1903. Bd. IL. S. 342.

bemerkt, daß die ganze aus dem linken Herzen ausgetriebene Blutmenge, mit alleiniger Ausnahme der in den Koronargefäßen des Herzens strömenden, hier direkt bestimmt wurde.

Die Anwendung des Hirudins[1] gestattete jeden Versuch sehr lange auszudehnen, und tatsächlich wurde kein einziger Versuch wegen eintretender Gerinnung, sondern lediglich, weil derselbe schon vollständig ausgenutzt war, unterbrochen. Das Hirudin, welches unmittelbar vor der letzten Operation an der Aorta in Mengen von 0·001 ^{g} pro 7·5 ^{ccm} Blut (berechnete Blutmenge 5 Proz. des Körpergewichtes) in die V. jugularis ext. injiziert wurde, hat sich also sehr gut bewährt und kann meiner bisherigen Erfahrung nach warm empfohlen werden.

Damit die Versuchsprotokolle nicht zu viel Raum beanspruchen sollen, habe ich in denselben nicht die bei jeder einzelnen Umdrehung der Stromuhr beobachtete Blutmenge angegeben, sondern in der Regel das Mittel aus 5 bis 10 Umdrehungen, „Perioden", in den Tabellen aufgenommen. Nur da, wo von der einen Umdrehung zur anderen große Variationen der Stromstärke erscheinen, sind die einzelnen Beobachtungen hier mitgeteilt. Der Inhalt der Stromuhr betrug 10·4 ^{ccm}.

Da sich die Pulsfrequenz nach der temporären Abklemmung des Herzens im großen und ganzen nur sehr wenig verändert, habe ich bei jedem Versuch nur die durchschnittliche Pulsfrequenz, und nicht die jeder einzelnen Periode entsprechende aufgenommen.

Der Blutdruck wurde unmittelbar vor und nach der Stromuhr gemessen. Um die Versuchsprotokolle nicht mit Ziffern zu überlasten, habe ich nur den mittleren Druck zentral von der Stromuhr in den Tabellen mitgeteilt. Die Druckwerte peripher von der Stromuhr zeigen ja nur den durch diese bewirkten Verlust an Triebkraft an. Dieser Verlust war hier im allgemeinen ziemlich gering und betrug in den meisten Versuchen nur etwa 10 ^{mm} Hg und weniger; in einem Versuch (IV) war er etwa 10 bis 15 mm, und in einem anderen (II) etwa 15 bis 20 ^{mm}. Wenn die Gefäße stark kontrahiert sind, scheint sich dieser Verlust geringer als sonst darzustellen.

Da die absoluten Zahlen für die pro Minute herausgetriebene Blutmenge keine besondere Bedeutung beanspruchen können, habe ich bei allen Versuchen die Stromvolumina pro Minute und Kilogramm Körpergewicht angegeben. Hierdurch läßt sich auch ein Vergleich zwischen den einzelnen Versuchen leichter als sonst machen.

Als laufende Zeit bezeichne ich in den Versuchstabellen die Zeit seit dem Beginn des Versuches. Da bei der Berechnung der Versuche

---

[1] Von Herren E. Sachße & Co. in Leipzig bezogen.

die Zeit der Umdrehung in Abzug gebracht worden ist, sind die aus diesen Angaben berechneten Zahlen größer, als die als Zeitdauer einer Periode im dritten Stabe der Tabellen aufgenommenen.

Versuch I. Kaninchen. 2200 g. Pulsfrequenz pro 10 Sek.: 30.

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
—	1— 11	29·3	107	101	
67	12— 16	15·1	95	122	23 Sek. unmeßbar
86	17— 20	13·1	87	119	
101	21— 25	14·6	97	130	
120	26— 30	13·6	104	131	
138	31— 35	13·5	105	132	
155	36— 40	14·1	101	131	
173	41— 45	13·6	104	126	
189	46— 52	19·2	103	119	105 Sek. unmeßbar
317	53— 55	9·7	89	87	
328	56— 60	16·9	83	85	
348	61— 65	17·3	82	87	
369	66— 70	18·0	79	88	
390	71— 75	18·5	77	87	
411	76— 80	19·0	75	90	
433	81— 85	19·5	73	95	
456	86— 90	21·0	68	89	
476	91— 95	18·5	77	91	Per. 94—113. Injektion von 3 ccm 1/2 proz. Diuretinlösung
497	96— 97	6·6	86	72	25 Sek. unmeßbar
529	98—100	9·3	92	77	
548	101—105	15·5	92	81	
567	106—110	15·9	89	83	
586	111—115	16·4	86	87	
605	116—120	17·9	79	83	
625	121—125	17·7	81	86	
654	126—130	18·6	77	83	8 Sek. unmeßbar
675	131—135	19·4	73	81	
697	136—137	8·5	66	80	56 Sek. unmeßbar
761	138—140	13·0	66	77	
776	141—145	22·1	63	75	
801	146—150	23·4	60	74	
827	151—155	24·8	57	71	
855	156—160	25·6	56	66	
883	161—165	27·1	53	68	
912	166—170	28·0	51	65	
943	171—175	30·0	47	60	

Versuch II. Kaninchen. 2400 g. Pulsfrequenz pro 10 Sek.: 33 bis 28.

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
—	1—5	16·5	79	53	
18	6— 10	14·0	93	58	
33	11— 15	12·5	104	68	
50	16— 20	12·0	108	73	
64	21— 25	12·5	104	78	
79	26— 30	12·0	108	80	
95	31— 35	12·5	104	84	
109	36— 40	12·5	104	85	
125	41— 45	11·5	110	93	
139	46— 50	12 0	108	89	
153	51— 55	11·5	110	94	
169	56— 60	12·0	108	92	
183	61— 65	12·5	104	95	
198	66— 70	12·0	108	94	
212	71— 75	12·5	104	93	
227	76— 80	12·5	104	97	
243	81— 85	12·5	104	96	
258	86— 90	13·0	100	96	
276	91— 95	13·0	100	95	
289	96—100	14·0	93	94	
306	101—105	14·0	93	94	
322	106—110	14·0	93	94	
340	111—115	14·0	93	95	
356	116—120	15·0	87	96	
375	121—125	15·0	87	95	
392	126—130	14·5	90	94	
411	131—135	15·5	84	92	
429	136—140	15·5	84	91	
446	141—145	16·5	79	93	
466	146—150	15·5	84	92	Per. 150—154. Erstick.
556	163—165	9·0	87	85	80 Sek. unmeßbar
566	166—170	16·5	79	87	
586	171—175	16·5	79	88	
605	176—180	15·5	84	90	
625	181—185	15·5	84	91	
643	186—190	16·5	79	91	
663	191—195	17·0	77	92	
683	196—200	17·5	74	91	
703	201—205	16·5	79	91	
723	206—210	17·5	74	91	

Versuch II. (Fortsetzung.)

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
743	211—215	17·0	77	92	
762	216—220	17·5	74	92	
782	221—225	17·5	74	90	
806	226—230	18·0	72	88	
826	231—235	18·0	72	85	
848	236—239	18·0	72	88	
944	251—255	18·0	72	78	160 Sek. unmeßbar
968	256—260	19·5	67	80	
990	261—265	19·0	68	79	
1015	266—270	19·5	67	78	
1033	271—275	20·0	65	79	
1173	301—305	22·0	59	80	
1428	351—355	23·0	56	72	

Versuch III. Kaninchen. 1600 g. Pulsfrequenz pro 10 Sek.: 31 bis 24. Etwas Blutung während der Operation.

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
—	1— 5	19·5	100	63	
22	6—10	19·0	103	61	
41	11—15	18·5	106	66	
60	16—20	18·5	106	66	
82	21—25	18·5	106	68	
102	26—30	19·5	100	71	
123	31—35	20·5	95	73	
145	36—40	21·5	91	72	
168	41—45	23·0	85	71	
193	46—50	24·0	82	69	
220	51—55	25·0	78	66	
243	56—60	24·5	80	64	
272	61—65	25·5	77	64	
298	66—70	25·5	77	61	
328	71—75	26·0	75	63	
360	76—80	25·0	78	61	
390	81—85	24·0	82	61	Pulsfrequenz 15
415	86—90	23·0	85	58	Per. 90—99. Erstick.
440	91—95	25·5	77	63	50 Sek. unmeßbar

Versuch III. (Fortsetzung.)

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
520	101—105	25·0	78	62	
544	106—110	26·5	74	52	
578	111—115	28·0	70	51	
610	116—120	29·5	66	52	
641	121—125	30·5	64	52	
672	126—130	31·5	62	50	
704	131—135	33·0	59	49	

Versuch IV. Kaninchen. 2100 g. Pulsfrequenz pro 10 Sek.: 29 bis 24.

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
—	1— 5	15·0	99	89	
18	6—10	13·0	114	82	
33	11—15	13·5	110	86	
50	16—20	14·5	103	82	
70	21—25	14·5	103	86	
87	26—30	14·5	103	89	
105	31—35	14·5	103	88	
122	36—40	15·0	99	89	
140	41—44	12·0	99	89	
155	45—48	14·4	83	98	Per. 44—55. Erstick.
171	49	4·1	73	93	
	50	4·3	69	91	
	51	4·8	62	91	
	52	4·9	61	89	
	53	5·4	55	86	
	54	5·1	58	81	
	55	5·3	56	90	
	56	4·9	61	90	
	57	3·5	85	90	
	58	3·1	96	92	
	59	3·4	88	87	
	60	2·9	103	90	
232	61—65	15·0	99	90	
250	66—70	15·5	96	90	
270	71—75	16·0	93	83	
289	76—80	16·5	90	81	

Versuch IV. (Fortsetzung.)

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
308	81— 85	17·0	58	80	
330	86— 90	18·5	80	87	
349	91— 95	17·5	85	91	
370	96—100	18·0	83	95	
390	101—105	19·0	78	92	
415	106—110	19·5	76	96	
441	111—115	20·5	73	95	
460	116—120	21·0	71	94	
485	121—125	21·5	69	92	
510	126—130	22·5	66	97	Per. 128. Injektion v 1 ccm Adrenalinlösung
612	136	13·3	22	134	80 Sek. unmeßbar
663	139	9·4	32	128	40 Sek. unmeßbar
	140	8·5	35	126	
	141	7·6	39	123	
	142	7·4	40	121	
700	143	7·3	41	115	
	144	6·3	47	115	
	145	6·0	49	112	
721	146—150	28·5	52	107	
753	151—155	23·0	64	101	
780	156—160	22·0	67	99	
809	161—165	23·0	64	100	Per. 164—177. Erstick.
	166	4·6	64	100	
	167	4·8	62	100	
	168	5·3	56	89	
	169	5·4	55	94	
860	170	6·9	43	94	
	171	7·5	40	95	
	172	8·5	35	91	
	173	10·4	29	94	30 Sek. unmeßbar
938	179	7·6	39	105	15 Sek. unmeßbar
958	182—185	18·0	66	99	
979	186—190	23·5	63	97	
1005	191—195	24·0	62	98	
1034	196—200	25·0	59	97	
1063	201—205	26·5	56	96	
1093	206—210	27·5	54	89	Per. 208. Amylnitrit in die Trachea
1130	211—215	28·0	53	75	

Versuch IV. (Fortsetzung.)

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
1156	216—220	31·0	48	83	
1190	221—225	29·0	51	80	
1225	226—230	23·0	53	72	
1258	231—235	32·0	47	68	
1293	236—240	34·0	44	72	
1330	241—245	36·5	41	75	
1370	246	7·5	40	74	
	247	6·4	46	82	Per. 247. Injektion v. 1 ccm Adrenalinlös.
	248	6·8	44	78	
	249	7·4	41	100	
	250	10·3	29	118	
1410	251	22·9	13	129	
	252	25·8	11	124	
	253	21·9	14	125	
	254	19·1	16	126	
1510	255	19·4	16	123	
	256	15·8	19	126	
	257	14·9	20	125	
	258	13·6	22	123	
	259	12·6	24	120	
	260	11·6	26	119	
	260b	10·5	28	117	
	261	10·1	30	116	
	262	9·3	32	114	
	263	8·9	34	115	
	264	8·0	37	113	
	265	8·0	37	109	
1653	266—270	36·5	41	96	Per. 267. Amylnitrit in die Trachea
1694	271—275	30·0	49	78	
1728	276—280	31·0	48	81	
1762	281—285	33·0	46	82	Per. 285. Amylnitrit in die Trachea
	286	6·9	43	86	
	287	7·4	40	87	
	288	8·3	36	83	
	289	9·4	32	88	
1835	290	10·9	27	88	

Versuch V. Kaninchen. 1700 g. Pulsfrequenz pro 10 Sek.: 29 bis 24.

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
—	1— 5	16·0	115	71	
18	6— 10	17·0	108	66	
38	11— 15	15·5	119	63	
57	16— 20	17·0	108	81	
77	21— 25	17·0	108	81	
96	26— 30	16·5	111	82	
117	31— 35	17·5	105	86	
137	36— 40	17·5	105	83	
158	41— 45	19·0	97	83	
179	46— 50	19·0	97	85	
200	51— 55	19·5	94	85	
223	56— 60	20·5	89	86	
246	61— 65	21·5	85	84	
270	66— 70	21·5	85	86	
294	71— 75	21·5	85	88	Per. 74. Injektion von 4 ccm ½ proz. Diuretinlösung
318	76— 80	20·0	92	90	
342	81— 85	21·5	85	87	
366	86— 90	22·0	83	89	
390	91— 95	23·0	80	88	
416	96—100	24·5	75	89	
444	101—105	26·0	71	87	
472	106—110	26·5	69	84	
502	111—115	29·0	63	86	
533	116—120	30·0	61	83	
563	121—125	31·5	58	81	
603	126—130	33·5	55	79	
640	131	6·3	58	84	Per. 131. Injektion v. 1 ccm Adrenalinlös.
	132	6·8	58	88	
	133	10·8	34	134	
	134	10·0	37	165	
	135	11·2	33	167	
	136	10·0	37	160	
	137	9·7	38	159	
	138	9·8	37	151	
	139	8·7	42	151	
	140	8·4	44	145	
	141	7·8	47	142	
	142	8·2	45	133	

Versuch V. (Fortsetzung.)

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm.	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
	143	7·4	50	128	
	144	7·0	53	119	
	145	6·8	54	116	
783	146—150	32·0	58	103	
818	151—155	30·5	61	86	
854	156—160	32·0	58	70	
889	161—165	33·5	55	64	
925	166—170	31·0	59	67	Per. 166—177. Erstick.
963	171—175	34·0	54	80	
1000	176—180	37·5	49	78	
1041	181—184	28·9	50	60	Per. 184. Injektion v. $1^1/_2$ ccm Adrenalinlös.
	185	7·8	55	61	
	186	11·1	33	107	
	187	12·2	30	133	
	188	11·6	32	143	
	189	10·7	34	139	
	190	10·3	36	136	
	191	10·1	37	135	
	192	9·6	38	132	
	193	9·0	41	125	
	194	8·9	41	121	
	195	8·8	41	117	
1193	196—200	42·5	43	101	
1240	201	8·2	45	91	

Versuch VI. Kaninchen. 1550g. Pulsfrequenz pro 10 Sek.: 29 bis 24.

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm.	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
—	1—5	15·7	130	73	
17	6—10	14·4	139	58	
34	11—15	15·0	134	59	
50	16—20	14·0	144	57	
69	21—25	15·0	134	52	
86	26—30	14·5	139	61	
104	31—35	14·5	139	64	
121	36—40	14·5	139	70	
139	41—45	14·5	139	80	

Versuch VI. (Fortsetzung.)

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
156	46— 50	14·5	139	85	Per. 49—70. Injektion von 7 ccm 1/2 proz. Diuretinlösung
173	51— 55	13·5	149	95	
190	56— 60	13·5	149	96	
220	64— 65	6·0	134	89	14 Sek. unmeßbar
266	75	2·8	144	106	43 Sek. unmeßbar
	76— 80	14·0	144	112	
287	81— 85	15·5	130	115	
305	86— 90	14·5	139	113	
324	91— 95	16·0	125	112	
342	96—100	15·0	134	115	
361	101—105	16·0	125	109	
381	106—110	15·5	130	118	
400	111—115	16·5	122	114	
420	116—120	16·0	125	113	
439	121—125	16·5	122	110	
458	126—130	17·0	119	111	
480	131—135	17·0	119	113	
500	136—140	18·0	112	114	
522	141—145	19·5	103	108	
545	146—150	19·5	103	106	
567	151—155	20·5	98	106	
593	156—160	21·5	94	109	
617	161—165	23·0	88	103	
644	166—170	25·0	80	102	
673	171—175	26·0	77	101	
702	176—180	22·5	89	98	
734	181—185	30·0	67	94	
766	186—190	32·0	63	91	
802	191—195	33·0	61	91	
840	196—197	14·0	58	88	25 Sek. unmeßbar
880	201	16·9	24	145	Per. 199. Injektion v. 1 ccm Adrenalinlös.
	202	17·3	23	154	
	203	16·9	24	146	
	204	16·6	25	143	
	205	15·3	26	142	
	206	13·7	29	142	
	207	11·8	34	146	
	208	11·4	35	143	

Versuch VI. (Fortsetzung.)

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
	209	9·7	41	144	
	210	9·1	44	140	
1029	211—215	39·5	51	130	
1072	216—220	35·5	56	112	
1110	221—225	33·5	60	98	
1147	226—228	19·8	61	93	

Versuch VII. Kaninchen. 2000^{g}. Pulsfrequenz pro 10 Sek.: 33 bis 27.

Laufende Zahl Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
—	1— 10	23·3	134	67	
28	11— 20	23·3	134	63	
56	21— 25	11·6	132	64	
70	26— 30	11·1	140	77	
93	31— 35	11·8	132	77	
108	36— 40	12·3	127	86	
122	41— 45	12·1	129	87	
137	46— 50	12·6	123	92	
152	51— 55	13·5	116	94	Per. 54—56. 7^{ccm} $^{1}/_{2}$-proz. Diuretinlös.
168	56— 60	16·6	94	75	
183	61— 65	11·9	131	73	
202	66— 70	12·6	124	102	
218	71— 75	14·0	112	107	
234	76— 80	14·0	112	113	
250	81— 85	16·1	97	115	
268	86— 90	14·8	105	113	
287	91— 95	15·7	99	118	
305	96—100	16·3	95	118	
323	101—105	16·4	95	117	
343	106—110	17·0	92	118	
363	111—115	17·9	87	118	
384	116—120	18·5	85	118	
407	121—125	20·2	77	119	Per. 123 u. 124. Injekt. v. 1^{ccm} Adrenalinlös.
429	126	5·0	62	139	
	127	7·9	40	140	
	128	9·3	34	143	

Versuch VII. (Fortsetzung.)

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
	129	11·6	27	136	
	130	10·4	30	131	
	131	10·1	31	133	
	132	9·6	32	135	
498	133	8·7	36	130	
	134	8·5	37	136	
	135	9·2	34	—	Per. 136—138 unmeßb.
	139	5·4	58	142	
	140	6·2	50	129	
560	141	5·1	61	136	
	142	6·0	52	125	
	143	4·9	64	130	
	144	5·0	62	125	
	145	4·6	68	125	
589	146—150	22·9	68	128	
615	151—155	22·3	70	123	
640	156—160	22·3	70	121	
667	161—165	22·6	69	119	
693	166—170	23·4	67	119	
718	171—175	24·5	64	115	
747	176—180	22·5	70	116	
773	181—185	26·1	60	112	
803	186—190	26·0	60	105	
833	191—195	26·4	59	102	Per. 195. Amylnitrit in die Trachea
864	196	5·8	54	99	
	197	5·4	58	95	
	198	5·7	55	92	
	199	5·4	58	91	
	200	5·8	54	95	
895	201—205	28·8	54	91	
928	206—210	29·3	53	86	Per. 209. Injektion von 1 ccm Adrenalinlösung
	211	6·3	50	96	
	212	8·5	37	131	
	213	7·7	41	144	Per. 214—215 unmeßb.
	216	12·6	25	127	
	217	14·5	22	117	
	218	13·2	23	113	
	219	14·6	21	116	
	220	11·9	26	112	

Versuch VII. (Fortsetzung.)

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
1083	221	9·0	35	115	
	222	7·3	43	117	
	223	7·6	41	120	
	224	6·7	47	116	
	225	6·3	50	104	
1129	226—230	30·0	52	89	Per. 230—242. Erstick.
	231	5·0	62	86	
	232	4·8	65	85	
	233	4·9	64	85	
	234	5·5	57	84	
	235	5·9	53	86	
1197	236	6·1	51	92	
	237	7·3	43	95	
	238	9·4	34	97	
	239	13·3	23	96	
	240	19·5	16	91	
1257	241	19·5	16	85	
	242	17·8	17	85	

Versuch VIII. Kaninchen. 2500 g. Pulsfrequenz pro 10 Sek.: 28 bis 24.

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
324	68— 70	10·8	70	55	Per. 1—67 unmeßbar; Per. 63—64 Injekt. v. 8 ccm ½ proz. Diuretinlösung
336	71— 80	32·0	78	69	
374	81— 90	28·5	88	84	
407	91—100	29·5	85	88	
443	101—110	34·0	73	84	
480	111—120	34·8	71	78	
522	121—122	8·6	73	69	
532	123—130	32·8	76	63	
571	131—140	35·5	71	82	
611	141—150	39·0	64	78	
656	151—160	35·5	70	80	
697	161—170	35·5	71	79	

Versuch VIII. (Fortsetzung.)

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
741	171—180	37·5	67	75	Per. 180. Amylnitrit in die Trachea
781	181—190	34·0	73	67	
826	191—200	38·5	65	59	
871	201—203	11·7	64	43	
883	204—207	15·6	64	42	Per. 204. Injektion v. 1 ccm Adrenalinlös.
	208	4·0	62	66	
	209	4·5	55	80	
	210	5·1	49	87	
	211	6·0	41	88	
	212	7·1	35	95	
	213	8·1	31	94	
	214	6·8	37	94	
	215	6·3	40	86	
	216	5·9	42	87	
	217	5·1	49	90	
	218	4·6	54	88	
	219	4·4	56	90	
	220	4·0	62	88	
983	221—230	40·0	62	76	
1030	231—235	19·5	64	57	Per. 235. Injektion v. $1^1/_2$ ccm Adrenalinlös.
	236	4·6	54	86	
	237	6·3	40	98	
	238	11·9	21	106	
	239	13·3	19	114	
	240	11·1	23	112	
1104	241	10·0	25	105	
	242	9·0	28	102	
	243	9·8	25	97	
	244	10·8	23	101	
	245	11·5	22	103	
	246	10·4	24	107	Per. 246. Amylnitrit in die Trachea
	247	12·3	20	95	
	248	11·6	22	80	
	249	6·5	38	79	
1210	250	4·8	52	70	
	251	4·6	54	67	
	252	4·3	58	62	

Versuch VIII. (Fortsetzung.)

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
	253	4·0	62	65	
	254	4·3	58	52	
	255	3·9	64	57	
1235	256—260	20·5	61	44	
1260	261—270	45·0	55	39	
1318	271—275	26·5	47	32	

Versuch IX. Kaninchen. 1700 g. Pulsfrequenz pro 10 Sek.: 32 bis 30.

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
—	1—5	17·0	108	85	
19	6— 10	15·0	122	76	
38	11— 15	16·0	115	75	
58	16— 20	16·0	115	74	
77	21— 25	16·0	115	76	
97	26— 30	15·5	119	76	
117	31— 35	17·0	108	80	
137	36— 40	17·0	118	82	
157	41— 45	17·5	105	85	Per. 43—57. Injektion v. 6 ccm 1/2 proz. Diuretinlösung
178	46— 50	17·0	108	68	
199	51— 55	15·5	119	75	
217	56— 60	15·5	119	78	
235	61— 65	16·0	115	90	
253	66— 70	16·0	115	95	
273	71— 75	17·5	105	94	
294	76— 80	19·0	97	92	
316	81— 85	20·0	92	93	
338	86— 90	21·0	88	91	
363	91— 95	23·0	80	91	
389	96—100	23·5	78	81	Per. 97—102. Injekt. v. 3 ccm 1/2 proz. Diuretinlösung
416	101—105	28·0	65	67	
447	106—110	23·5	78	84	
474	111—115	23·5	78	86	
501	116—120	24·5	75	87	

Versuch IX. (Fortsetzung.)

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
528	121—125	25·5	72	88	
557	126—130	26·0	71	80	
587	131—135	28·0	65	84	
619	136—139	21·6	68	83	Per. 138. Injektion v. 1 ccm Adrenalinlös.
643	140	7·5	49	104	
	141	9·0	41	121	
	142	8·7	43	128	
	143	8·4	44	123	
	144	7·6	49	124	
	145	7·0	53	122	
696	146	6·7	55	116	
	147	5·9	62	115	
	148	5·8	63	112	
	149	5·4	68	113	
	150	5·5	67	106	
728	151—155	26·0	71	99	
757	156—160	24·5	75	91	
785	161—165	25·0	73	85	
812	166—170	25·5	72	81	Per. 168. Amylnitrit in die Trachea
840	171—175	23·5	78	53	
867	176—180	23·0	80	36	

Versuch X. Kaninchen. 2150 g. Pulsfrequenz pro 10 Sek.: 30 bis 25. Blutung während der Operation.

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
—	1—3	12·6	69	87	Die hier nicht aufgenommenen Perioden sind unmeßbar
	6	3·5	83	66	
65	14—15	7·8	74	72	
	19—20	8·0	73	77	
121	25—30	24·0	73	85	
148	31—34	14·4	80	84	
174	37—40	14·4	80	91	
206	44—45	7·8	74	88	
215	46—50	19·5	74	88	

Versuch X. (Fortsetzung.)

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
236	51— 55	18·0	80	86	
257	56— 60	17·5	83	87	
278	61— 62	6·6	88	97	
303	66— 70	16·5	88	84	
	76	3·5	83	99	
367	81— 83	10·8	80	98	
	87— 90	14·0	83	93	
409	91— 92	7·6	77	94	
	98—100	11·1	78	90	
444	101—105	19·5	74	91	
466	106—109	15·2	77	88	
548	121—125	17·0	85	91	Per. 109 und 110. Injekt. v. 6 ccm ½ proz. Diuretinlösung
568	126—130	17·0	85	90	
588	131—135	17·5	83	94	
608	136—140	17·0	85	97	
629	141—143	10·8	80	96	
651	146—150	19·0	77	82	
	151	3·8	77	98	
		Neue Reihe nach einem Stillstand.			
—	1	4·8	61	96	
	4	4·8	61	89	
	5	4·5	65	89	
11	6	6·8	43	75	Per. 6. Die linke Lunge gebunden
	7—10	20·4	57	82	
	14—15	10·2	57	80	
66	16—20	26·5	55	82	
	21	5·4	54	82	
	24	6·6	44	74	Per. 23. Injekt. v. 3 ccm ½ proz. Diuretinlös.
	25	12·4	23	55	
135	26	8·2	35	57	
	27	5·0	58	68	
	28	4·5	65	73	
	29	4·6	63	72	
	30	4·5	65	74	
166	31—35	25·0	58	78	
193	36—40	25·0	58	84	
222	41—42	10·0	58	86	

Versuch XI. Kaninchen. 2100 g. Pulsfrequenz pro 10 Sek.: 30 bis 25. Etwas Blutung bei der Operation.

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
—	1— 5	38·5	38	120	
42	6—10	41·5	36	126	
89	11—15	44·5	34	125	
138	16—20	48·0	31	115	
190	21—25	49·0	30	119	
244	26—30	52·0	29	90	
308	31—35	57·0	26	95	
372	36	11·0	27	89	Per. 36. Die l. Lunge am Hilus gebunden
	37	13·0	23	87	
	38	13·3	22	86	
	39	11·1	27	86	
	40	12·2	24	84	
440	41	12·0	25	81	
	42	12·0	25	82	
	43	11·4	26	79	
	44	12·3	24	78	
	45	11·8	25	79	
507	46	12·6	23	78	
	47	12·6	23	79	
	48	12·5	23	74	
	49	13·0	23	72	
	50	13·0	23	69	
576	51—52	26·5	22	71	Per. 52—54. Injektion von 6 ccm 1/2 prozent. Diuretinlösung
	53	12·6	23	61	
	54	18·4	16	58	
	55	12·9	23	54	
653	56—60	47·0	32	58	
705	61—65	54·0	28	67	

Versuch XII. Kaninchen. 2300g. Pulsfrequenz pro 10 Sek.: 25 bis 21. Eine geringe Blutung bei der Operation.

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
—	1—2	14·2	38	60	
	3	7·2	38	63	
	4—10	51·1	37	62	
79	11—15	36·5	37	60	
119	16—20	32·5	42	60	Per. 16—20. Injektion v. 6 ccm ½ proz. Diuretinlösung
154	21—25	27·0	50	54	
184	26—30	28·5	48	58	
216	31—35	28·0	49	63	
249	36—40	29·5	46	69	
282	41—45	30·5	44	66	
315	46—50	31·5	43	65	
352	51—55	32·5	42	65	
389	56—60	33·0	41	63	
425	61—65	30·0	45	61	
456	66—70	29·0	47	64	
489	71—75	29·5	46	60	
521	76—80	30·5	44	60	
555	81—85	32·5	42	60	
591	86—90	33·5	41	55	
627	91—94	26·4	41	56	
	95	6·0	45	55	Per. 95. Injektion von 1 ccm Adrenalinlös.
664	96	6·0	45	58	
	97	9·0	30	103	
	98	11·0	25	127	
	99	12·4	22	122	
	100	11·8	23	116	
718	101	11·1	25	112	
	102	11·3	24	109	
	103	11·3	24	106	
	104	10·0	27	107	
	105	8·9	31	107	
782	106	8·2	33	111	
	107	7·3	37	111	
	108	6·8	40	114	
	109	6·8	40	113	
	110	6·6	41	109	
818	111	7·0	39	100	
	112	7·5	36	95	

Versuch XIII. Kaninchen. 1600g. Pulsfrequenz pro 10 Sek.: 38 bis 28.

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
	1—4	17·2	91	82	
57	11—15	25·5	77	56	Per. 5—10 unmeßbar
85	16—20	23·5	83	70	
112	21—25	23·5	83	93	
138	26—30	22·5	86	106	
164	31—35	23·0	85	111	
189	36—40	23·5	83	111	
216	41	4·4	89	109	Per. 41. Injektion von 2ccm Kampherlös.
	42	6·0	65	99	
	43	6·0	65	100	
	44	5·2	75	104	
	45	5·2	75	98	
245	46—50	25·5	77	106	
274	51—55	25·0	75	106	
303	56—58	16·2	72	109	

Versuch XIV. Kaninchen. 2050g. Pulsfrequenz pro 10 Sek.: 30 bis 25.

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
	1—2	11·3	54	97	
	3—7	25·0	61	105	
41	8	6·0	50	87	
	9—10	9·8	62	97	Per. 9. Injektion von 2ccm 1/2 proz. Diuretinlösung
58	11—15	20·5	74	99	
82	16—20	21·5	71	105	
106	21—25	21·5	71	103	
131	26—31	26·4	69	109	
161	32—33	9·9	62	106	Per. 32. Injektion von 2ccm 1/2 proz. Diuretinlösung
	34	5·6	54	90	
	35	4·2	73	91	
183	36—40	18·5	82	101	
205	41—45	20·0	76	104	

Versuch XIV. (Fortsetzung.)

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 Min. und 1 Kilogr. ccm	Mittl. Druck zentral v. der Stromuhr mm Hg	Anmerkungen
228	46— 50	22·5	68	96	
253	51— 55	22·5	68	105	
279	56— 59	18·4	66	100	
312	60— 67	44·0	55	98	Per. 60—67. $^2/_3$ der linken Lunge geb.
363	68— 70	16·2	56	92	
381	71— 75	26·5	58	96	
410	76— 80	27·0	56	93	
441	81— 85	28·5	53	83	
475	86— 88	19·5	47	82	
	89— 93	43·5	35	69	Per. 89—93. Die ganze linke Lunge am Hilus gebunden
	94— 95	14·0	44	75	
560	96—100	32·0	47	78	
596	101—104	28·4	43	74	
627	105—107	19·2	48	84	Per. 105—113. Erstick.
	108—110	22·2	41	88	
673	111	9·4	32	77	Pulsfrequ. in 10 Sek.: 16
	112	11·0	28	68	
	113	13·0	23	56	
	114	12·3	25	50	
	115	9·0	34	60	
732	116—120	37·0	41	45	
772	121—125	31·5	49	40	
810	126—130	36·5	42	48	
858	131—135	37·5	40	51	
892	136—140	37·5	40	54	
933	141—145	37·5	40	54	
975	146—150	43·0	35	51	

— — —

Zweites Kapitel.

Die Einwirkung von Adrenalin, Amylnitrit und Diuretin auf den Kreislauf.

Um möglichst starke Variationen des Widerstandes in der Gefäßbahn hervorzurufen, habe ich bei meinen Versuchen Injektion von Nebennierenextrakt (Adrenalin) oder Einatmung von Amylnitrit angewendet. Ich werde in erster Linie die dabei erzielten Resultate

besprechen, um dann im folgenden Kapitel dieselben im Zusammenhang mit den übrigen Bestimmungen zu erörtern.

1. Adrenalin. Es ist ja schon eine alte, durch vielerlei Versuche allgemein bestätigte Erfahrung, daß der Blutdruck in einem hohen Grade ansteigt, wenn Nebennierenextrakt in die Blutbahn injiziert wird. So viel ich aber weiß, sind noch keine Untersuchungen über die Einwirkung desselben auf die aus dem Herzen herausgetriebene Blutmenge veröffentlicht worden.

Bei meinen betreffenden Versuchen wurde das käufliche Adrenalin in einer Lösung von 1:10000 in Mengen von 1 bis $1^1/_2$ ccm durch die V. jugularis ext. eingespritzt. Die Resultate einer solchen Injektion sind aus folgender Zusammenstellung ersichtlich. In der Tabelle wird der Zeitpunkt, wann Adrenalin injiziert wurde, durch einen dicken vertikalen Strich angegeben. Hier wie im folgenden sind alle Angaben der Blutmenge auf Minute und Kilogramm Körpergewicht berechnet.

Versuch IV. A. 1 ccm Adrenalin; B. 1 ccm Adrenalin.

A.	Periode:	116—125	126—130	136	139	140	141				
	Druck:	93	97	134	128	126	123				
	Blutmenge:	70	66	22	32	35	39				
	Periode:	142	143	144	145	146—150					
	Druck:	121	115	115	112	107					
	Blutmenge:	40	41	47	49	52					
B.	Periode:	236—246	247	248	249	250	251	252	253	254	255	256
	Druck:	74	82	78	100	118	129	124	125	126	123	126
	Blutmenge:	42	46	44	41	29	13	11	14	16	16	19
	Periode:	257	258	259	260	260b	261	262	263	264	265	
	Druck:	125	123	120	119	117	116	114	115	113	109	
	Blutmenge:	20	22	24	26	28	30	32	34	37	37	

Versuch V. A. 1 ccm Adrenalin; B. $1^1/_2$ ccm Adrenalin.

A.	Periode:	121—130	131	132	133	134	135	136	137	138
	Druck:	80	84	88	134	165	167	160	159	151
	Blutmenge:	57	58	58	34	37	33	37	38	37
	Periode:	139	140	141	142	143	144	145	146—150	
	Druck:	151	145	142	133	128	119	116	103	
	Blutmenge:	42	44	47	45	50	53	54	58	
B.	Periode:	176—184	185	186	187	188	189	190		
	Druck:	69	61	107	133	143	139	136		
	Blutmenge:	50	55	33	30	32	34	36		
	Periode:	191	192	193	194	195	196—200			
	Druck:	135	132	125	121	117	101			
	Blutmenge:	37	38	41	41	41	43			

Versuch VI. 1 ccm Adrenalin.

Periode:	191—197	201	202	203	204	205	206
Druck:	90	145	154	146	143	142	142
Blutmenge:	60	24	23	24	25	26	29

Periode:	207	208	209	210	211—215	216—220
Druck:	146	143	144	140	130	112
Blutmenge:	34	35	41	44	51	56

Versuch VII. A. 1 ccm Adrenalin; B. 1 ccm Adrenalin.

A. Periode:	111—120	121—125	126	127	128	129	130	131	132	133
Druck:	118	119	139	140	143	136	131	133	135	130
Blutmenge:	86	77	62	40	34	27	30	31	32	36

Periode:	134	135	139	140	141	142	143	144	145
Druck:	136	—	142	129	136	125	130	125	125
Blutmenge:	37	34	58	50	61	52	64	62	68

B. Periode:	200—205	211	212	213	216	217	218	219
Druck:	93	96	131	144	127	117	113	116
Blutmenge:	54	50	37	41	25	22	23	21

Periode:	220	221	222	223	224	225
Druck:	112	115	117	120	116	104
Blutmenge:	26	35	43	41	47	50

Versuch VIII. A. 1 ccm Adrenalin; B. $1^1/_2$ ccm Adrenalin.

A. Periode:	191—203	204—207	208	209	210	211	212	213	214
Druck:	51	42	66	80	87	88	95	94	94
Blutmenge:	64	64	62	55	49	41	35	31	37

Periode:	215	216	217	218	219	220	221—230
Druck:	86	87	90	88	90	88	76
Blutmenge:	40	42	49	54	56	62	62

B. Periode:	231—235	236	237	238	239	240	241	242	243	244	245
Druck:	57	86	98	106	114	112	105	102	97	101	103
Blutmenge:	64	54	40	21	19	23	25	28	25	23	22

Versuch IX. 1 ccm Adrenalin.

Periode:	131—137	140	141	142	143	144	145
Druck:	84	104	121	128	123	124	122
Blutmenge:	67	49	41	43	44	49	53

Periode:	146	147	148	149	150	151—155
Druck:	116	115	112	113	106	99
Blutmenge:	55	62	63	68	67	71

Versuch XII. 1 ccm Adrenalin.

Periode:	86–94	95	96	97	98	99	100	101	102
Druck:	56	55	58	103	127	122	116	112	109
Blutmenge:	41	45	45	30	25	22	23	25	24

Periode:	103	104	105	106	107	108	109
Druck:	106	107	107	111	111	114	113
Blutmenge:	24	27	31	33	37	40	40

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß bei der durch das Adrenalin bewirkten starken Gefäßkontraktion die pro Minute aus dem Herzen herausgetriebene Blutmenge oft in einem sehr erheblichen Grade abnimmt, und zwar genügt jetzt eine sehr geringe Blutmenge, um den Druck auf einen verhältnismäßig hohen Stand zu bringen.

Ferner ist aus diesen Beobachtungen ersichtlich, wie auch bei einem nach allem zu urteilen ziemlich großen Widerstand in der Gefäßbahn das Herz unter Umständen doch etwa ebensoviel Blut als bei einem viel geringeren Widerstand heraustreiben kann. So ist in Versuch IV, B, der Druck vor der Adrenalininjektion 74 mm Hg bei einem mittleren Minutenvolumen von 42 ccm; am Ende der Adrenalinwirkung ist der Druck noch 113 bis 109 mm Hg und das Minutenvolumen 37 ccm. In Versuch VIII, A, beträgt der Druck ohne Adrenalin 51 mm Hg und das Minutenvolumen 64 ccm; in Periode 220 ist der Druck 88 mm, das Minutenvolumen 62 ccm. In Versuch IX finden wir vor der Adrenalingabe Druck 84 mm und Minutenvolumen 67 ccm; in Periode 150 ist das Minutenvolumen gleich groß, der Druck beträgt aber 106 mm. In Versuch XII ist der Druck vor der Adrenalininjektion 56 mm Hg, Minutenvolumen 41 ccm; nach der Adrenalininjektion erhalten wir (Periode 108 und 109) bei einem Minutenvolumen von 40 ccm einen Druck von 114—113 mm Hg, also das doppelte. Das gleiche geht auch aus den übrigen Versuchen hervor.

2. Amylnitrit. Wegen der gefäßerweiternden Eigenschaften des Amylnitrits war es von Interesse zu untersuchen, wie sich die Minutenvolumina des Herzens dabei verhalten. Ich lasse die betreffenden Bestimmungen in derselben Weise wie die soeben angeführten hier folgen. Bei allen Versuchen wurden einige Tropfen Amylnitrit in die Trachealkanüle hineingegossen.

Versuch IV.

A. Periode:	196—205	206—210	211–215	216—220
Druck:	97	89	75	83
Blutmenge:	58	54	53	48

Periode:	221—225	226—230	231—235
Druck:	80	72	68
Blutmenge:	51	53	47

B. Periode:	264—265	266—270	271—275	276—280
Druck:	111	96	78	81
Blutmenge:	37	41	49	48

Versuch VII.

Periode:	186—190	191—195	196	197	198	199	200
Druck:	105	102	99	95	92	91	95
Blutmenge:	60	59	54	58	55	58	54

Periode:	201—205	206—210
Druck:	91	86
Blutmenge:	54	53

Versuch VIII.

A. Periode:	161—170	171—180	181—190	191—200	201—203
Druck:	79	75	67	59	43
Blutmenge:	71	67	73	65	64

B. Periode:	244—246	247	248	249	250	251	252	253	254	255	256—260
Druck:	104	95	80	79	70	67	62	65	52	57	44
Blutmenge:	23	20	22	38	52	54	58	62	58	64	61

Versuch IX.

Periode:	156—165	166—170	171—175	176—180
Druck:	88	81	53	36
Blutmenge:	74	72	78	80

Aus diesen Bestimmungen folgt, daß bei der durch das Amylnitrit bewirkten Erniedrigung des Blutdruckes die pro Minute aus dem Herzen herausgetriebene Blutmenge nicht selten zunimmt. In Versuch IV, B sinkt der Druck von 111 auf 81 mm Hg, das Minutenvolumen steigt aber von 37 auf 48 bis 49 ccm. In Versuch VIII, B, war das Minutenvolumen unter der Einwirkung des Adrenalins 23 ccm bei einem Druck von 104 mm Hg; durch das Amylnitrit sinkt der Druck auf 44 mm Hg, das Minutenvolumen erhöht sich aber bis auf 64 ccm.

Dies scheint indes nur dann stattzufinden, wenn der Widerstand im Gefäßsystem vor der Amylnitritgabe wegen kräftiger Gefäßkontraktion ziemlich groß gewesen ist. Bei einem schwächeren Gefäßtonus, wo das Minutenvolumen schon an und für sich groß ist, bedingt die durch das Amylnitrit erzeugte Gefäßerweiterung keine Zunahme des Minutenvolumens. Vielmehr sinkt dieses etwas herab, wie in Versuch IV, A, von 58 auf 47 ccm, in Versuch VII von 60 auf 53, in Versuch VIII, A, von 67 auf 64.

Nach diesen wenigen Beobachtungen, welche nicht eine eingehende

Analyse der Amylnitritwirkung bezweckten, sondern wesentlich angestellt waren, um die Einwirkung des verschieden großen Widerstandes auf den Blutdruck und die Herztätigkeit zu untersuchen, dürfte indes mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hervorgehen, daß das Amylnitrit in mäßiger Gabe keinen direkten Einfluß auf die Herztätigkeit ausübt, denn die hier beobachteten Veränderungen derselben scheinen allein aus den gleichzeitigen Veränderungen in der Gefäßbahn hergeleitet werden zu können. Was insbesondere die Abnahme des Minutenvolumens betrifft, dürfte sie wohl am nächsten von einer, wegen der Gefäßerweiterung auftretenden geringeren Speisung des Herzens bedingt sein.

3. Diuretin. Auf die Erfahrungen der Pharmakologen[1] gestützt, benutzte ich das Diuretin, um das nach der eingreifenden Operation geschwächte Herz wenn möglich zu stimulieren. Dabei fand ich auch die Gelegenheit, einige Beobachtungen über die Einwirkung dieser Substanz auf das Herz und die Gefäße zu machen. Indessen war es auch hier nicht meine Absicht, die Wirkungsweise der Drogue näher zu analysieren.

Versuch I. Während der Perioden 53 bis 90 sank das Minutenvolumen von 89 allmählich und regelmäßig auf 68 ccm (Periode 86 bis 90) ab. Dabei blieb der Blutdruck auf einer fast konstanten Höhe und variierte nur zwischen 85 und 95 mm Hg. Es muß sich daher hier eine allmählich stattfindende Gefäßkontraktion entwickelt haben, wodurch die Abnahme des Minutenvolumens aufs nächste kompensiert worden ist. Während Periode 94 bis 113 werden 3 ccm einer $^1/_2$ prozentigen Diuretinlösung durch die V. jugularis transfundiert. Dabei bleibt der Druck im großen und ganzen unverändert, das Minutenvolumen nimmt aber entschieden zu, wie es aus folgender Zusammenstellung ersichtlich ist.

Periode:	86—90	91—95	96—97	98—100	101—105
Druck:	89	91	72	77	81
Blutmenge:	68	77	86	92	92

Periode:	106—110	111—115	116—120
Druck:	83	87	83
Blutmenge:	89	86	79

Die Ursache dieser Steigerung kann nicht in der Vermehrung der Blutmenge mit 3 ccm gesucht werden. Die Perioden 91 bis 120 umfassen, wenn die Zeit der Umdrehung nicht mitgezählt wird, insgesamt

[1] Vgl. Santesson, *Dies Archiv.* 1901. Bd. XII. S. 259.

etwas mehr als 2 Minuten (125 Sekunden); die Dauer der Transfusion betrug etwa 100 Sekunden. Durch diese hätte das Minutenvolumen pro Körperkilogramm also nur um etwa 0·7 ccm zunehmen sollen.

Diese Wirkung des Diuretins geht aber schnell vorüber, denn schon während Periode 136 bis 137 ist das Minutenvolumen wieder auf 66 ccm gesunken.

Versuch V. In diesem Versuche ist kaum eine deutliche Wirkung vom Diuretin ersichtlich. Es tritt allerdings während Periode 76 bis 80 eine Steigerung des Minutenvolumens um 7 ccm auf (pro 20 Sekunden und 1 kg 2·3 ccm), was aber ohne Zweifel von der Menge der injizierten Lösung (2·4 pro Körperkilogramm) bedingt ist.

Versuch VI. Hier scheint das Diuretin eine sehr deutliche und andauernde Wirkung ausgeübt zu haben. Das Minutenvolumen ist schon vom Anfang des Versuches an sehr groß und bleibt bei etwa 139 ccm, während sich der Druck allmählich von 61 auf 85 mm Hg erhöht (Periode 26 bis 50). Während Periode 49 bis 70 werden 7 ccm Diuretinlösung injiziert. Die Injektion dauert 91 Sekunden; es werden also pro Sekunde und Kilogramm Körpergewicht etwa 0·05 ccm Lösung gegeben. Während dieser Zeit beträgt aber das Sekundenvolumen pro Kilogramm durchschnittlich 2·40, d. h. etwa 0·08 ccm mehr als vor der Transfusion. Die Zunahme des Minutenvolumens kann daher wesentlich von der vermehrten Flüssigkeitszufuhr hergeleitet werden. Zu gleicher Zeit steigt aber der Blutdruck sehr erheblich, von etwa 85 vor der Injektion auf 112 und höher, an und bleibt lange Zeit auf dieser Höhe. Es ist ja möglich, daß der Druck auch ohne Diuretin diese Steigerung erlitten hätte, denn er stieg ja vor der Injektion allmählich an. Der Versuch ist also nicht beweisend, obgleich es auf der anderen Seite nicht absolut in Abrede gestellt werden kann, daß die Gefäßverengerung, welche ohne Zweifel die Hauptursache des Druckanstiegs darstellt, gerade durch das Diuretin hervorgerufen worden ist.

Versuch VII. Etwa dasselbe geht aus diesem Versuche hervor; doch scheint der Verlauf des Blutdruckes hier in einem höheren Grade als im Versuch VI für eine Wirkung des Diuretins auf die Gefäße zu sprechen. Bei dieser Drucksteigerung ist das Minutenvolumen, wenn wir von einer kurzdauernden Zunahme am Anfang der Diuretinwirkung absehen, geringer als vor der Injektion. Eine vermehrte Herztätigkeit kann also hier nicht die Ursache der Drucksteigerung darstellen.

Versuch IX. Durch 6 ccm der Diuretinlösung (Periode 43 bis 57) tritt eine deutliche Drucksteigerung hervor, das Minutenvolumen ist anfangs, wahrscheinlich auf Grund der größeren Flüssigkeitszufuhr zum Herzen, etwas größer als früher, sinkt aber allmählich ab, während der

Druck fortwährend etwas erhöht ist. Eine zweite Injektion von 3 ccm Diuretinlösung hat keinen deutlichen Einfluß auf den Kreislauf.

Versuch XII. Der Druck ist während Periode 1 bis 15 60 bis 63 mm, das Minutenvolumen 37 bis 38 ccm. Nach Injektion von 6 ccm Diuretinlösung steigt das Minutenvolumen auf 42, 50, 48, 49, 46 usw. Kubikzentimeter und bleibt bei dieser Höhe bis zur Periode 97, wo es unter dem Einfluß von Adrenalin herabsinkt. Gleichzeitig ist der Druck nur wenig größer als vor der Injektion. In diesem Falle scheint das Diuretin fast ausschließlich auf das Herz eingewirkt zu haben.

Versuch XIV. Durch zwei kurz nacheinander stattfindende Injektionen von je 2 ccm Diuretinlösung kommen keine deutlichen Veränderungen des Kreislaufes zum Vorschein.

Aus diesen Beobachtungen, deren Zahl beträchtlich größer sein müßte, um bestimmte Schlußfolgerungen zu gestatten, dürfte doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hervorgehen, daß das Diuretin sowohl auf das Herz wie auf die Gefäße einwirken kann, indem es unter gewissen Umständen die Herztätigkeit anregt und den Tonus der Gefäße erhöht. Es ist ja nicht unmöglich, daß es auch in den Fällen, wo keine Zunahme des Minutenvolumens eingetreten ist, dennoch eine günstige Wirkung auf das Herz ausgeübt hat, indem es diesem möglich gemacht hat, bei dem größeren Widerstand in den Gefäßen noch eine verhältnismäßig große Blutmenge auszutreiben.

Drittes Kapitel.

Über das Verhalten der Minutenvolumina bei verschieden großem Widerstand in den Gefäßen.

Auf Grund meiner früheren Versuche konnte ich[1] folgende Schlußfolgerungen machen. Bei verschieden großem Widerstand in den Gefäßen nimmt das Sekundenvolumen im allgemeinen bei zunehmendem Widerstand ab. Innerhalb gewisser Grenzen ist aber das Sekundenvolumen von dem Widerstande unabhängig, und unter günstigen Umständen kann das Sekundenvolumen bei einem größeren Widerstande sogar zunehmen.

Die jetzt vorliegenden Versuche, welche wegen der Anwendung des Hirudins viel länger ausgedehnt werden konnten, und bei denen unter Anwendung des Adrenalins und des Amylnitrits große Varia-

[1] a. a. O. S. 216.

tionen des Widerstandes erzielt wurden, gestatten diese Folgerungen noch etwas zu erweitern.

Die übrigens durch mehrere anderweitige Erfahrungen längst bewiesene Tatsache, daß das Minutenvolumen des linken Herzens bei stark erhöhtem Widerstand in der Gefäßbahn endlich abnimmt, geht in der deutlichsten Weise aus den Veränderungen des Kreislaufes unter der Anwendung von Adrenalin hervor. In dieser Hinsicht verweise ich auf die Zusammenstellungen S. 23, sowie auf die Versuchsprotocolle.

Daß innerhalb gewisser Grenzen des Widerstandes das Minutenvolumen konstant sein kann, geht auch aus zahlreichen Beobachtungen hervor, wo der Blutdruck allmählich ansteigt und das Minutenvolumen unverändert bleibt. Als Beispiel davon mögen folgende Beobachtungen dienen:

Versuch II.

Periode:	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35
Druck:	68	73	78	80	84
Blutmenge:	104	108	104	108	104
Periode:	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60
Druck:	85	93	89	94	92
Blutmenge:	104	110	108	110	108

Hier steigt der Blutdruck von 68 auf 94 mm Hg, also um 26 mm, während das entsprechende Minutenvolumen zwischen 104 und 110 ccm variiert und durchschnittlich 107 ccm beträgt. Der Druckanstieg ist hier unzweifelhaft nur durch den stärkeren Gefäßtonus hervorgebracht worden.

Versuch VI.

Periode:	1—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40
Druck:	73	58	59	57	52	61	64	70
Blutmenge:	130	139	134	144	134	139	139	139

Periode:	41—45	46—50	51—55	56—60	64—65	75	76—80
Druck:	80	85	95	96	89	106	112
Blutmenge:	139	139	149	149	134	144	144

Bei fast gleichbleibendem Minutenvolumen steigt der Blutdruck von 58 (Periode 6 bis 10) auf 112 mm Hg (Periode 76 bis 80) an. Das während Periode 75 bis 80 um etwa 5 ccm größere Minutenvolumen kann bei der Blutdrucksteigerung keine wesentliche Rolle gespielt haben, da wir in Periode 16 bis 20 bei demselben Minutenvolumen einen Druck von nur 57 mm Hg haben. Die Drucksteigerung ist also

hier wesentlich durch die stärkere Gefäßverengerung hervorgebracht worden, wobei das Minutenvolumen konstant geblieben ist.

Gleichartige Beobachtungen finden sich auch in Versuch IX (Periode 11 bis 25 mit Periode 61 bis 65 verglichen), Versuch X (Periode 6 mit Periode 56 bis 60, 76 und 87 bis 90 verglichen), Versuch XIII (Periode 11 bis 15 mit Periode 46 bis 50 verglichen) und überhaupt bei den meisten Versuchen.

Schwieriger ist es nachzuweisen, daß das Herz bei einem größeren Widerstande unter Umständen auch größere Blutmengen herauszutreiben vermag, denn es läßt sich ja nicht ohne weiteres sagen, daß ein bei einem größeren Minutenvolumen auftretender höherer Druck von einem vermehrten Widerstand herrührt, denn der höhere Druck kann ja lediglich die Folge des größeren Minutenvolumens darstellen.

Es gibt aber eine Möglichkeit, diese Frage etwas näher zu prüfen.

Für die Strömung einer Flüssigkeit in starren Röhren, deren Durchmesser eine gewisse Grenze nicht überschreitet, gilt nach Poiseuille folgendes Gesetz:

$$Q = k \cdot \frac{d^4 h}{l},$$

wo Q die in der Zeiteinheit strömende Blutmenge, h die Druckdifferenz zwischen Beginn und Ende des Rohres (am Ende des Rohres ist der Seitendruck im Gefäßsystem gleich Null), d den Durchmesser, l die Länge des Rohres, sowie k eine Konstante bezeichnen. Wenn wir nach dem Vorgange von Hürthle[1] die Länge des Rohres als relatives Maß des Widerstandes auffassen, so können wir an der Hand dieser Formel einen Ausdruck für die Veränderungen des Widerstandes herleiten, da Q und h direkt bestimmt sind und k und d in jedem einzelnen Versuche konstant sind, wenn wir hier nur den Durchmesser der Aorta berücksichtigen. Die Auflösung der Gleichung nach l gibt dann die Länge einer Röhre, durch welche ebensoviel Blut fließen würde, wie durch den Tierkörper. Wie Hürthle bemerkt, ist die willkürliche Einsetzung einer bestimmten Zahl für den Durchmesser dadurch gerechtfertigt, daß ein bestimmter Widerstand durch verschiedene Röhren repräsentiert wird, durch eine engere und kürzere oder durch eine weitere, aber entsprechend längere.

Ich gebe unbedingt zu, daß diese Ableitung nicht streng richtig ist; in Übereinstimmung mit Hürthle glaube ich indessen, daß man

[1] Hürthle, *Deutsche med. Wochenschr.* 1897.

in dieser Weise einen annähernden Ausdruck für die Größe des relativen Widerstandes bekommen kann. Ich lasse hier einige Zusammenstellungen folgen, wo das Minutenvolumen bei einem größeren Widerstande größer ist als bei einem niedrigeren.

Versuch I.

Periode:	17—20	26—30	91—95
Druck:	119	131	91
Blutmenge:	87	104	77
Relat. Widerstand:	1·37	1·26	1·18

Versuch II.

Periode:	6—10	51—55	111—115
Druck:	58	94	93
Blutmenge:	93	110	95
Relat. Widerstand:	0·62	0·85	0·98

Versuch VI.

Periode:	64—65	76—80	156—160	176—180
Druck:	89	112	109	98
Blutmenge:	134	144	94	89
Relat. Widerstand:	0·67	0·78	1·16	1·10

Versuch VII.

Periode:	139	201—205
Druck:	142	91
Blutmenge:	58	54
Relat. Widerstand:	2·43	1·68

Versuch XIII.

Periode:	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35
Druck:	56	70	93	106	111
Blutmenge:	77	83	83	86	85
Relat. Widerstand:	0·73	0·84	1·12	1·23	1·30

Beim Versuch I ist in Periode 17 bis 20 der relative Widerstand 1·37, das Minutenvolumen 87 ccm; in Periode 91 bis 95 ist ersterer 1·18, das Minutenvolumen 77 ccm. Im Versuch II ist der relative Widerstand in Periode 6 bis 10 0·62 und in Periode 51 bis 55 0·85; die Minutenvolumina betragen aber 93 bezw. 110 ccm. In Versuch VI beträgt der relative Widerstand in Periode 64 bis 65 0·67, in Periode 76 bis 80 0·78, die Minutenvolumina aber 134 und 144 ccm. Desgleichen finden wir in demselben Versuche Periode 156 bis 160 und Periode 176 bis 180 den relativen Widerstand 1·16 bezw. 1·10, Minutenvolumina

bezw. 94 und 89. Im Versuch VII ist der relative Widerstand in der Periode 139 2·43, in Periode 201 bis 205 aber nur 1·68; das Minutenvolumen ist 58 bezw. 54 ccm. In Versuch XIII nimmt der relative Widerstand während der Perioden 11 bis 35 ununterbrochen zu; gleichzeitig steigen die Minutenvolumina von 77 auf 86 bis 85.

Es kann also nicht in Abrede gestellt werden, daß das linke Herz innerhalb gewisser Grenzen bei einem größeren Widerstande eine größere Blutmenge als bei einem geringeren herauszutreiben vermag. Andererseits scheint dies, nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen zu urteilen, jedoch nur ausnahmsweise einzutreffen, und bei einem großen Widerstande ist wohl in der Regel das Minutenvolumen geringer als bei einem Widerstande mittlerer Größe.

Die Poiseuillesche Formel zeigt, daß bei der Strömung einer bestimmten Flüssigkeit durch ein Rohr von konstantem Durchmesser der Druck proportional dem Produkt des Widerstandes und des Minutenvolumens ansteigt. Ein und derselbe Druck wird also bei großem Widerstand durch ein kleines Minutenvolumen und bei geringem Widerstand durch ein großes Minutenvolumen erreicht; bei konstantem Widerstande steigt der Druck proportional dem Stromvolumen, und bei konstantem Stromvolumen proportional dem Widerstande.

Inwiefern dies in aller Strenge auch für die Blutströmung im Körper gültig ist, kann zurzeit noch lange nicht entschieden werden. Jedenfalls geht aus den vorliegenden Beobachtungen unzweifelhaft hervor, daß bei demselben Drucke die Stromvolumina innerhalb weiter Grenzen variieren, sowie daß bei demselben Stromvolumen der Druck sehr verschiedene Werte annehmen kann. Um dies so deutlich wie möglich darzulegen, habe ich in den folgenden Tabellen (s. S. 34 und 35) meine sämtlichen Beobachtungen zusammengestellt, und zwar in der Weise, daß ich in der Tab. I die Minutenvolumina aufgenommen habe, bei welchen der Druck 31 bis 40, 41 bis 50 usw. Millimeter Hg betragen hat, und in Tab. II die Druckwerte verzeichnet habe, welche Minutenvolumina von < 30, 31 bis 40, 41 bis 50 usw. Kubikzentimeter entsprechen.

Diese Tabellen haben keine lange Erklärung nötig. Sie zeigen, wie bei einem und demselben Druck das Minutenvolumen in einem einzelnen Versuche um das Siebenfache variieren kann, sowie daß der Druck bei einem und demselben Minutenvolumen um das Zwei- bis Dreifache variieren kann. In Übereinstimmung mit dem, was wir auf Grund des Poiseuilleschen Gesetzes erwarten können, gibt uns die Tabelle wenigstens Andeutungen davon, daß bei starker Gefäßerweiterung nur ein großes Minutenvolumen einen hohen Druck zu be-

Tabelle I.

Blutmenge pro 1 Minute und 1 kg; Kubikzentimeter.

Mittlerer Blutdruck mm Hg	31—40 mm Hg ccm	41—50 mm Hg ccm	51—60 mm Hg ccm	61—70 mm Hg ccm	71—80 mm Hg ccm	81—90 mm Hg ccm	91—100 mm Hg ccm	101—110 mm Hg ccm	111—120 mm Hg ccm	121—130 mm Hg ccm	131—140 mm Hg ccm	141—150 mm Hg ccm	151—160 mm Hg ccm	161—170 mm Hg ccm
Vers. I	—	—	47	51—56	57—92	68—92	73—77	107	87—103	95—104	101—105	—	—	—
II	—	—	79—93	104	56—108	72—108	74—100	—	—	—	—	—	—	—
III	—	59—62	64—85	75—106	85—100	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IV	—	—	—	47	40—88	27—114	24—96	37—64	24—49	11—40	22	—	—	—
V	—	—	50	55—119	49—115	58—111	45	33—58	41—54	41—50	30—45	32—47	37—42	33—37
VI	—	—	134—144	139	130—139	58—139	60—149	77—144	56—144	51	44	24—41	23	—
VII	—	—	—	132—134	94—140	17—129	16—124	50—124	21—112	36—70	27—62	34—58	—	—
VIII	47—55	61—64	58—70	52—78	22—71	25—88	20—40	21—28	19—23	—	—	—	—	—
IX	80	—	78	65—108	71—122	65—118	71—115	49—67	55—68	41—53	—	—	—	—
X	—	—	—	83	73—74	69—88	74—88	—	—	—	—	—	—	—
XII	—	—	37—50	37—49	—	—	36—39	24—41	23—40	22—25	—	—	—	—
XIII	—	—	77	88	—	91	65—83	72—89	83—85	—	—	—	—	—
XIV	—	—	—	—	—	50—54	55—74	61—82	—	—	—	—	—	—

Tabelle II.

Mittlerer Blutdruck; Millimeter Hg.

Minuten-vol. Blut pro kg ccm	< 80 ccm mm Hg	81—40 ccm mm Hg	41—50 ccm mm Hg	51—60 ccm mm Hg	61—70 ccm mm Hg	71—80 ccm mm Hg	81—90 ccm mm Hg	91—100 ccm mm Hg	101—110 ccm mm Hg	111—120 ccm mm Hg	121—130 ccm mm Hg	131—140 ccm mm Hg	141—150 ccm mm Hg
Versuch													
I	—	—	—	65—74	75—89	81—95	72—119	77—130	101—132	—	—	—	—
II	—	—	—	72—80	78—80	53—93	85—96	58—96	68—97	—	—	—	—
III	—	—	—	49	50—52	52—66	58—71	63—73	61—68	—	—	—	—
IV	94—129	74—128	68—115	72—107	89—101	87—96	80—98	83—92	82—60	82	—	—	—
V	133	107—167	60—151	61—116	86	87—89	84—89	83—90	66—86	71—82	—	—	—
VI	142—154	143—146	140—144	88—130	91—94	101—102	98—103	106—109	106—108	111—114	73—118	52—115	57—112
VII	85—136	97—143	95—129	84—142	85—139	119	118	75—118	113	94—113	86—102	63—77	—
VIII	80—114	79—95	32—90	39—90	44—88	63—84	84—88	—	—	—	—	—	—
IX	—	—	104—128	116—122	67—115	36—99	91	92—93	68—94	74—95	76	—	—
X	—	—	—	—	87	72—98	66—99	—	—	—	—	—	—
XII	103—127	60—114	54—109	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
XIII	—	—	—	—	99—100	56—109	70—111	82	—	—	—	—	—
XIV	50—68	51—77	40—88	83—98	96—109	91—105	101	—	—	—	—	—	—

wirken vermag, während bei stark zusammengezogenen Gefäßen derselbe Druck durch ein sehr geringes Minutenvolumen hergestellt werden kann.

Ich will ja bei weitem nicht behaupten, daß das Gesetz von Poiseuille für das so verwickelt angeordnete Gefäßsystem gültig ist; aus diesen Erfahrungen dürfte jedenfalls mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit geschlossen werden können, daß derselbe doch annäherungsweise die hier stattfindenden Erscheinungen ausdrückt. Wir können daher als eine erste Approximation sagen, daß sich der Blutdruck bei konstantem Widerstand wie die Minutenvolumina, und bei konstantem Minutenvolumen wie die Widerstände verhält.

Die Arbeit des Herzens besteht darin, mit Überwindung des Widerstandes in der Gefäßbahn der ausgetriebenen Blutmenge eine gewisse Stromgeschwindigkeit zu erteilen. Der Anteil der Herzarbeit, welche für die Erzeugung der Geschwindigkeit nötig ist, ist im Verhältnis zu dem Anteil, der auf die Überwindung des Widerstandes fällt, nur sehr gering, und die Herzarbeit kann daher ohne großen Fehler als das Produkt des Minutenvolumens durch den Aortadruck aufgefaßt werden.

Bei den vorliegenden Versuchen haben wir ein ziemlich umfangreiches Material, um zu beurteilen, wie sich die Herzarbeit bei verschiedenem Druck gestaltet. Um nicht zu viel Einzelheiten zu bringen, werde ich hier nur ein paar Versuche aus diesem Gesichtspunkte analysieren, und zwar wähle ich zu diesem Zwecke Versuch V und VII, weil hier sehr große Variationen des Druckes und des Minutenvolumens vorgekommen sind.

Die Ergebnisse dieser Berechnung sind in folgender Tabelle aufgenommen. In derselben bezeichnet der erste Stab V H das Produkt des Minutenvolumens durch den Druck und stellt also den relativen Ausdruck der Arbeitsmenge dar; in dem zweiten und dritten Stabe sind die dem betreffenden Arbeitsintervall entsprechenden Minutenvolumina und Drucke angegeben, und zwar bezeichnet die erste Zahl des Produktes das Volumen, und die zweite den Druck. Im zweiten Stabe sind die Minima, im dritten die Maxima des Minutenvolumens aufgenommen (Tabelle s. S. 37).

Aus dieser Zusammenstellung folgt, daß die größte Arbeitsmenge lange nicht bei dem größten Drucke auftritt. Im Versuche V ist der Druck bei Arbeitsmengen über 7000 nur etwa 63 bis 90 ^{mm} Hg; die höchsten Druckwerte entsprechen einer Arbeitsmenge von nur 5500 bis 6500. Im Versuch VII fallen die höchsten Druckwerte bei Arbeitsmengen von 7500 bis 9000, während der Druck bei Arbeitsmengen über 9000 höchstens 119 ^{mm} Hg beträgt.

Bei stark kontrahierten Gefäßen nimmt also das Minutenvolumen, wie es scheint, in der Regel in einem so hohen Grade ab, daß die Arbeitsmenge trotz dem erhöhten Drucke geringer wird als bei einem

etwas geringeren Widerstande. Hier finden, wie fast selbstverständlich, indessen bedeutende individuelle Schwankungen statt, wie schon aus den hier einander gegenübergestellten Versuchen V und VII ohne weiteres ersichtlich ist.

V H	Versuch V		Versuch VII	
3000—3500	50 × 61	55 × 61	25 × 127	34 × 97
3501—4000	30 × 133	59 × 67	27 × 136	30 × 131
4001—4500	43 × 101	58 × 70	31 × 133	43 × 95
4501—5000	32 × 143	58 × 84	34 × 143	57 × 84
5001—5500	38 × 132	63 × 86	37 × 136	64 × 85
5501—6000	33 × 167	69 × 84	40 × 140	65 × 85
6001—6500	37 × 165	71 × 87	50 × 129	60 × 105
6501—7000	47 × 142	75 × 89	60 × 112	—
7001—7500	80 × 88	119 × 63	64 × 115	94 × 75
7501—8000	89 × 86	94 × 85	62 × 125	67 × 119
8001—8500	92 × 90	115 × 71	58 × 142	134 × 63
8501—9000	105 × 83	108 × 81	62 × 139	134 × 67
9001—9500	105 × 86	111 × 82	77 × 119	—
9501—10000	—	—	—	131 × 78
> 10000	—	—	85 × 118	140 × 77

Der allgemeine Eindruck, den wir aus sämtlichen Versuchen gewinnen, ist der, daß der Blutdruck, obgleich in gleich hohem Grade von dem Widerstande und dem Minutenvolumen abhängig, doch vor allem durch den augenblicklich stattfindenden Kontraktionszustand der Gefäße beherrscht wird. Bei stark kontrahierten Gefäßen genügt ein sehr geringes Blutvolumen, um den Druck auf einen hohen Stand zu bringen. Sind aber die Gefäße stark erweitert, kann das Herz schließlich nicht ein so großes Blutvolumen fassen und austreiben, das nötig wäre, um den Druck auf einem hohen Stand zu erhalten; hierzu kommt noch, daß die stark erweiterten Gefäße eine große Blutmenge fassen und also die Blutzufuhr zum Herzen von einer gewissen Grenze an abnehmen muß, sowie daß bei niedrigem Druck auch die Strömung in den Kranzarterien und also die Leistungsfähigkeit des Herzens leidet.

Die größte minutliche Blutmenge scheint das Herz bei einem Widerstande mittlerer Größe herauszutreiben; dabei dürfte auch das Maximum der normalen Arbeitsleistung auftreten. Die ganze Anordnung des Gefäßsystems und dessen Innervation steht damit, wie es scheint, in einem sehr nahen Zusammenhang. Wissen wir ja, daß sich die Gefäße der augenblicklich arbeitenden Organe erweitern, während die der gleichzeitig verhältnismässig ruhenden zusammengezogen werden. Wegen der Erweiterung jener Gefäße kann der

Widerstand in der Gefäßbahn nie die Höhe erreichen, welche durch künstliche Reizung des Rückenmarkes oder durch Adrenalin erzielt wird. Das Herz vermag unter diesen Umständen eine große Blutmenge pro Minute herauszubefördern und die tätigen Organe bekommen die reichliche Blutzufuhr, die sie nötig haben.

Warum das Herz bei starkem Widerstand in der Gefäßbahn nicht dieselbe mechanische Arbeit leistet, wie bei einem etwas geringeren Widerstande, kann ich an der Hand des bis jetzt vorliegenden Versuchsmaterials nicht näher erörtern. Es scheint mir indessen wahrscheinlich, daß die durch die Blutstauung in den Herzhöhlen gleichzeitig auftretende Ausdehnung der Herzwand hierbei von einer gewissen Bedeutung sein dürfte, denn es läßt sich ja denken, daß eine zu starke Ausdehnung die augenblickliche Leistungsfähigkeit in einem gewissen Grade herabsetzt. Ich wage indessen nicht, mich weiter auf das Feld der Hypothesen einzulassen.

Viertes Kapitel.

Über das normale Minutenvolumen des Herzens.

Seit langer Zeit hat man versucht, zahlenmäßige Angaben über die bei jeder Herzsystole bezw. in der Zeiteinheit vom Herzen herausgetriebene Blutmenge zu finden, und auch ich habe in meiner früheren Abhandlung über diesen Gegenstand Ansätze in dieser Richtung gemacht. Nach meinen jetzigen Erfahrungen bin ich jedoch sehr zweifelhaft darüber geworden, ob solche Angaben, wenn sie nicht die unter normalen Verhältnissen auftretenden Grenzwerte speziell berücksichtigen, überhaupt ein größeres Interesse beanspruchen können. Da das Minutenvolumen des Herzens sowohl von der Blutzufuhr, als von dem Widerstande in der Gefäßbahn in einem sehr hohen Grade abhängig ist, und letzterer wiederum unter dem Einfluß vielerlei Faktoren variiert, so wird das Minutenvolumen von dem einen Augenblick zum anderen sehr viel schwanken, wie es aus den Tabellen I und II ersichtlich ist. Es lohnt daher kaum die Mühe, Mittelwerte für jede Druckgröße usw. zu berechnen, und noch weniger, allgemeine Mittelwerte aufstellen zu wollen. Um indessen den Vergleich der vorliegenden Versuche mit meinen früheren zu erleichtern, habe ich diese in folgender Tabelle III in derselben Weise wie jene in Tab. I (S. 34) geordnet. In dieser Tabelle habe ich diejenigen Versuche ausgeschlossen, welche mit der kleineren Stromuhr gemacht wurden, da sie mit den übrigen nicht streng vergleichbar sind.

Tabelle III.

Blutmenge pro 1 Minute und 1 kg; Kubikzentimeter.

Mittlerer Blutdruck Hm mg	71—80 mm Hg ccm	81—90 mm Hg ccm	91—100 mm Hg ccm	101—110 mm Hg ccm	111—120 mm Hg ccm	121—130 mm Hg ccm	131—140 mm Hg ccm	141—150 mm Hg ccm	151—160 mm Hg ccm	161—170 mm Hg ccm	> 171 mm Hg ccm
Versuch											
X	—	—	—	—	43—115	25—60	30—99	38—106	49—94	63—75	—
XII	44—46	43—48	40—49	19—54	54—77	44—87	45—68	57—64	58	—	—
XIII	73	67	67—75	86	—	—	—	—	—	—	—
XIV	—	—	—	30—40	26—44	25—50	37—53	46—53	—	—	—
XV	—	58—60	52—62	50—92	27—83	38—52	39—50	42—50	17—50	—	18—50
XVI	—	—	—	38—40	21—35	21—40	23—32	—	—	—	—
XVII	—	31—73	34—83	39—94	50	—	—	—	—	—	—
XVIII	—	—	—	31	26—36	28—46	32—41	—	—	—	—
XIX	—	—	—	—	—	85	43—73	32—65	32—55	—	—
XX	—	—	20—25	22—24	21—32	20—33	27—42	29—34	28—117	28—81	29—75
XXI	—	—	30	27—47	31—64	35—60	50—57	55	—	—	—

Aus dieser Tabelle mit der Tab. I verglichen ergibt sich also als Grenzen der Minutenvolumina bei verschiedenem Druck folgendes:

Druck mm Hg	Minutenvolumina	
	Alte Reihe ccm	Neue Reihe ccm
71—80	44—73	22—140
81—90	31—73	17—139
91—100	20—88	16—149
101—110	19—94	21—144
111—120	21—115	19—144
121—130	20—87	11—104
131—140	23—99	22—105
141—150	29—106	24—58
151—160	17—117	23—42
161—170	28—81	33—37
> 171	18—75	—

Im grossen und ganzen dürften wir aus diesem Vergleich wohl schließen können, daß sich die Stromvolumina in den beiden Reihen im allgemeinen innerhalb derselben Grenzen bewegen. Insbesondere gilt dies von den höheren Druckwerten zwischen etwa 121 und 140 mm Hg. Bei den niedrigen Druckwerten finden sich in der neuen Reihe allerdings Zahlen, welche die in der alten erheblich übersteigen.

Trotz der Bedenken, welche, wie oben bemerkt, gegen eine Berechnung von Mittelzahlen gemacht werden können, habe ich jedoch eine solche durchgeführt, um eine approximative Vorstellung der durchschnittlichen Größe des Minutenvolumens bei verschiedenem Druck zu gestatten, und zwar habe ich hierbei auch die alte Reihe benutzt.

Aus schon erwähnten Gründen finde ich keine Veranlassung, diese Zusammenstellung näher zu besprechen. Ich möchte nur bemerken, daß bei einem Druck zwischen 71 bezw. 120 mm Hg die Durchschnittszahlen in der neuen Reihe nicht unwesentlich größer sind als in der früheren, während bei Druckwerten zwischen 121 und 140 die Zahlen fast gleich und bei Druckwerten über 140 in der alten Reihe größer sind, wie aus der folgenden Zusammenstellung hervorgeht (siehe die Tabelle S. 43).

Tabelle IV.

Blutmenge pro 1 Minute und 1 kg; Kubikzentimeter.

Mittlerer Blutdruck mm Hg	31—40 mm Hg ccm	41—50 mm Hg ccm	51—60 mm Hg ccm	61—70 mm Hg ccm	71—80 mm Hg ccm	81—90 mm Hg ccm	91—100 mm Hg ccm	101—110 mm Hg ccm	111—120 mm Hg ccm	121—130 mm Hg ccm	131—140 mm Hg ccm	141—150 mm Hg ccm	151—160 mm Hg ccm	161—170 mm Hg ccm
Vers.														
I	—	—	47	53	70	81	75	107	95	99	103	—	—	—
II	—	—	36	104	77	85	91	—	—	—	—	—	—	—
III	—	61	71	87	93	—	—	—	—	—	—	—	—	—
IV	—	—	—	47	51	74	63	48	34	23	22	—	—	—
V	—	—	50	76	68	83	45	45	49	44	36	41	39	35
VI	—	—	138	139	135	110	87	103	121	51	44	30	23	—
VII	—	—	—	133	124	63	56	81	67	60	40	44	—	—
VIII	51	63	64	65	58	56	31	24	21	—	—	—	—	—
IX	80	—	78	87	111	85	90	58	61	46	—	—	—	—
X	—	—	—	83	74	79	81	—	—	—	—	—	—	—
XI	—	—	—	—	—	—	28	—	33	35	—	—	—	—
XII	—	—	43	43	—	—	38	30	33	24	—	—	—	—
XIII	—	—	77	83	—	91	72	79	84	—	—	—	—	—
XIV	—	—	—	—	—	52	66	70	—	—	—	—	—	—
Mittel	66	62	73	83	86	78	63	65	60	48	49	38	31	35

Tabelle V.

Blutmenge pro 1 Minute und 1 kg in meinen früheren Versuchen; Kubikzentimeter.

Mittlerer Blutdruck mm Hg	71—80 mm Hg ccm	81—90 mm Hg ccm	91—100 mm Hg ccm	101—110 mm Hg ccm	111—120 mm Hg ccm	121—130 mm Hg ccm	131—140 mm Hg ccm	141—150 mm Hg ccm	151—160 mm Hg ccm	161—170 mm Hg ccm	> 170 mm Hg ccm
Versuch											
X	—	—	—	—	62	47	53	60	70	67	—
XII	45	46	45	45	57	63	59	61	59	—	—
XIII	73	67	71	86	—	—	—	—	—	—	—
XIV	—	—	—	56	41	40	45	50	50	—	—
XV	—	58	59	69	55	47	46	46	37	—	35
XVI	—	—	—	39	25	28	28	—	—	—	—
XVII	—	40	42	53	50	—	—	—	—	—	—
XVIII	—	—	—	31	31	34	36	—	—	—	—
XIX	—	—	—	—	—	85	53	47	—	—	—
XX	—	—	22	24	25	27	33	32	46	52	51
XXI	—	—	30	31	37	37	53	55	—	—	—
Mittel	59	53	45	48	42	45	45	50	52	60	43

Druck mm Hg	Minutenvolumen pro kg	
	neue Reihe ccm	alte Reihe ccm
31—40	66	—
41—50	62	—
51—60	73	—
61—70	83	—
71—80	86	59
81—90	78	53
91—100	63	45
101—110	65	48
111—120	60	42
121—130	48	45
131—140	49	45
141—150	38	50
151—160	31	52
161—170	35	60
>170	—	43

Diese Verschiedenheit ist wohl nicht als ganz zufällig zu betrachten, sondern dürfte zum großen Teil dadurch bedingt sein, daß der Gefäßtonus in den Versuchen der neuen Reihe wegen der Anwendung des Hirudins bei den niedrigeren Druckwerten im allgemeinen geringer als bei den früheren Versuchen gewesen ist, während andererseits die durch das Adrenalin hervorgerufene starke Gefäßkontraktion in der neuen Reihe einen sehr starken Widerstand hervorgebracht hat. Tatsächlich sind in den neuen Versuchen alle Druckwerte über 132 mm Hg nach Injektion von Adrenalin gewonnen.[1]

Fünftes Kapitel.

Die Blutströmung bei Bindung der Lungenarterien.

Wenn die eine Lungenarterie gebunden wird, so bleibt, wie Lichtheim zuerst nachwies, dennoch der Blutdruck in der Aorta unverändert.

[1] Ich benutze diese Gelegenheit, einen Rechenfehler zu korrigieren, den ich in meinem Essay über die Geschwindigkeit des Blutes in den Arterien (*Ergebnisse der Physiologie* 1905. IV. S. 513) begangen habe. Auf Grund einiger Bestimmungen von Rubner habe ich für zwei Hunde die CO_2-Abgabe pro Minute und 100 g zu 2·32 und 9·4 ccm berechnet. Die Zahlen sollen indes etwa 4 Mal kleiner sein (0·6 bezw. 0·88), infolgedessen die aus den betreffenden Versuchen von mir gezogenen Schlußfolgerungen hinfällig sind. Vgl. *Centralbl. f. Physiol.* 1906. XIX S. 986.

Die nähere Analyse der hierbei auftretenden Erscheinungen hat mit großer Wahrscheinlichkeit ergeben, daß trotz der Verengerung der Strombahn in den Lungen dennoch das linke Herz etwa ebensoviel Blut wie vorher bekommt. Die Stromaichung in der Aorta schien ein Mittel zu bieten, diese Frage zu entscheiden.

Vorläufig besitze ich nur drei Versuche in dieser Richtung und beabsichtige durch neue Versuche die betreffende Erscheinung näher zu untersuchen. Ich halte also die Frage noch nicht als erledigt, gestatte mir aber die schon jetzt gewonnenen Erfahrungen hier mitzuteilen.

In den folgenden Zusammenstellungen wird der Zeitpunkt der Bindung der Lungenarterie — die immer am Hilus stattfand — durch einen vertikalen Strich bezeichnet.

Versuch X. Neue Reihe.

Periode:	1	4	5	6	7—10	14—15	16—20	21
Druck:	96	89	89	75	82	80	82	82
Blutmenge:	61	61	65	43	57	57	55	54

Versuch XI.

Periode:	26—30	31—35	36	37	38	39	40	41	42	43	44
Druck:	90	95	89	87	86	86	84	81	82	79	78
Blutmenge:	29	26	27	23	22	27	24	25	25	26	24

Periode:	45	46	47	48	49	50	
Druck:	79	78	79	74	72	69	
Blutmenge:	25	23	23	23	23	23	

Versuch XIV.

A. Periode:	41—45	46—50	51—55	56—59	60—67	68—70	71—75	76—80
Druck:	104	96	105	100	98	92	96	93
Blutmenge:	76	68	68	66	55	56	58	56

B. Periode:	81—85	86—88	89—93	94—95	96—100	101—104
Druck:	83	82	69	75	78	74
Blutmenge:	53	47	35	44	47	43

Anmerkung. In A war die linke Lunge während Periode 60—67 zu etwa $^2/_3$ gebunden und wurde dann freigelassen; in B war während Periode 89—93 die ganze linke Lunge gebunden; dann wurde die Ligatur wieder gelöst.

Diese Versuche sind nicht ganz gut ausgefallen, indem bei der Bindung der Lunge der Druck in der Aorta nicht unverändert geblieben, sondern in einem gewissen Grade gesunken ist. In Versuch X beträgt der Druck vor der Bindung 96 bis 89 mm Hg, das Minutenvolumen 61 bis 65 ccm. Nach der Bindung der linken Lunge beträgt

der Druck (Periode 7 bis 10) 82 mm und das Minutenvolumen 57 ccm — also eine Senkung des ersteren um 8·5, des Minutenvolumens um 14 Proz. In Versuch XI sinkt der Blutdruck während Periode 40 auf 84, das Minutenvolumen auf 24, d. h. in bezug auf Periode 31 bis 35 eine Abnahme von 12·7 bezw. 8·3 Proz. Bei partieller Bindung der linken Lunge sinkt in Versuch XIV der Blutdruck um 2 Proz., das Minutenvolumen aber um 20 Proz.; bei totalem Verschluß der linken Lungenarterie nimmt der Blutdruck um 18·8, das Minutenvolumen um 34·3 Proz. ab. Die Bindung der Lungenarterie dauerte indessen in beiden Bestimmungen zu kurze Zeit, um sichere Folgerungen zu gestatten.

Diese Versuche sind bei weitem nicht genügend, um die betreffende Frage definitiv zu entscheiden. Es scheint mir indes, daß sie die Wahrscheinlichkeit der oben erwähnten Erklärung wenigstens nicht verringern. Zur endlichen Erledigung dieser Frage sind Strommessungen nötig, wo der Aortadruck nach Bindung der einen Lungenarterie tatsächlich unverändert bleibt und genügend lange beobachtet wird.

Zur Kenntnis des kleinen Kreislaufes bei der Katze.[1]

Von

Dr. Emil Erikson.

(Aus dem physiologischen Institut zu Helsingfors.)

Bei seinen Untersuchungen über den kleinen Kreislauf machte Beutner[2] auch sieben Versuche an Katzen und fand dabei, daß der mittlere Druck in der Lungenarterie durchschnittlich 17·6 mm (Maximum 24·7, Minimum 7·5 mm) Hg betrug.

Seitdem sind bei dem genannten Tiere, so viel ich weiß, keine Messungen des Pulmonalisdruckes veröffentlicht worden, während besonders für den Hund und für das Kaninchen eine beträchtliche Anzahl solcher Bestimmungen vorliegen. Es schien mir daher nicht überflüssig, diesen Mangel in unseren Kenntnissen vom Kreislauf an der Hand neuer Versuche zu füllen.

Bei der Operation wurde das Tier zuerst in tiefe Chloroformnarkose versetzt; dann wurde Tracheotomie gemacht und künstliche Atmung eingeleitet, nachdem das Tier durch Injektion von Curare bewegungslos gemacht worden war. Zur künstlichen Atmung wurde erwärmte Luft benutzt.

Zur Freilegung des Herzens wurden die Haut und die Brustmuskeln in genügender Ausdehnung abgelöst, die Rippen an beiden Seiten des Brustbeins in 4 cm Entfernung davon gebunden und in jedem Rippenzwischenraum eine Ligatur um das Brustbein herumgelegt. Hierdurch wurde es mir möglich, die Brusthöhle ohne Blutung aus den A. mammariae und intercostales weit zu eröffnen. Nachdem dann das Pericardium gespalten und an den zurückgebliebenen Rändern des Brustkastens genäht worden war, wurde in den Stamm der Lungen-

[1] Der Redaktion am 10. März 1906 zugegangen.

[2] Beutner, *Zeitschr. f. rat. Med.* N. F. 2. S. 97. 1852.

arterie eine seitenständige Kanüle nach dem Vorgange von Mellin[1] eingeführt und mit dem Hg-Manometer verbunden. Durch ein mit der Karotis verbundenes Hg-Manometer wurde der Druck im großen Kreislauf gemessen.

1. Der mittlere Blutdruck in der Lungenarterie.

Um eine Vorstellung von dem in der Lungenarterie der Katze herrschenden Druck zu geben, habe ich den in meinen Versuchen stattfindenden Initialdruck in folgender Tabelle aufgenommen. Ausgeschlossen sind nur 5 Versuche, bei welchen eine stärkere Blutung während der Operation stattgefunden hatte. Zum Vergleich ist der gleichzeitig beobachtete Druck im großen Kreislauf angegeben.

Versuch	Körpergewicht kg	Initialdruck, mm Hg	
		A. pulmonalis	A. carotis
I	—	14	114
III	3·2	15	84
IV	3·2	9	98
VI	2·5	13	101
VII	4·5	16	132
VIII	3·5	16	130
IX	3·5	10	76
X	3·6	14	67
XI	3·0	19	87
XII	3·2	9	69
XIII	3·4	15	104
XIV	3·5	13	98
XVI	3·4	13	120
XVII	2·5	12	99
XVIII	3·5	11	130
XIX	4·0	14	114
XX	3·7	16	132
XXI	3·7	15	90
XXIII	3·9	15	140
XXIV	3·2	16	115
XXV	4·1	12	141
XXVI	3·5	14	91
XXVII	3·2	13	86
XXVIII	3·5	20	118
XXIX	3·3	18	96
XXX	3·5	23	126

[1] Mellin, *Dies Archiv.* 1903. Bd. XV. S. 147

Der Initialdruck in der Lungenarterie beträgt also:

9	bis	12 mm	Hg in	6	Versuchen
13	„	15	„ „	12	„
16	„	18	„ „	5	„
18	„	21	„ „	2	„
mehr als		21	„ „	1	„

Im Mittel aller 26 Versuche ist der Druck 14·4, mit den Grenzwerten 9 und 23 mm Hg.

Diese Grenzwerte stimmen mit den an anderen Thieren beobachteten im grossen und ganzen gut überein. Dieselben betragen nämlich nach der Zusammenstellung von Tigerstedt[1]

beim Hunde 10 bis 33, durchschnittlich etwa 20 mm Hg

beim Kaninchen 6 bis 35, durchschnittlich etwa 12 bis 15 mm Hg.

Wie bei dem Hunde und dem Kaninchen zeigt der Pulmonalisdruck auch bei der Katze noch große Variationen, über welchen im folgenden näher zu berichten ist.

Daß keine Rede von einer bestimmten Proportion zwischen dem Pulmonalis- und dem Aortadruck sein kann, geht aus der obigen Tabelle ohne weiteres hervor.

2. Variationen des Pulmonalisdruckes bei der Erstickung.

Wie bekannt, ist das Verhalten des Pulmonalisdruckes bei der Erstickung früher ziemlich viel untersucht worden, wesentlich um daraus Schlüsse in bezug auf das eventuelle Vorhandensein von Lungenvasomotoren ziehen zu können. Alle diese Beobachtungen sind indessen in dieser Beziehung ziemlich erfolglos gewesen, da die hierbei auftretenden Veränderungen im kleinen Kreislaufe auch ohne Lungenvasomotoren erklärt werden können, indem sie lediglich als sekundäre Folgen der Vorgänge im großen Kreislaufe aufgefaßt werden können.

Nichtsdestoweniger bietet uns die Erstickung immerhin ein einfaches Mittel dar, um die Veränderungen des kleinen Kreislaufes bei der Gefäßkontraktion im großen Kreislaufe kennen zu lernen, und ich habe daher einige Versuche in dieser Richtung gemacht, welche, wenn sie auch keine Aufschlüsse über die Innervation der Lungengefäße geben, dennoch für die Kenntnis des Lungenkreislaufes nicht ganz ohne Interesse sein dürften.

Ich stelle in erster Linie einige Versuche zusammen, bei welchen die beiden Vagi durchschnitten waren und außerdem die Tiere 1 bis 2 mg Atropin bekommen hatten.

[1] Tigerstedt, *Ergebnisse der Physiologie.* 1903. II. 2. S. 541.

Versuch	Zeit seit dem Beginn des Versuches Min. u. Sek.	Mittl. Druck, mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
		A. pulmonalis	A. carotis		
XII	22·0	9	69	23	
	22·10	9·5	82	—	Erstickung
	22·20	10	108	23	
	22·30	10·5	133	—	
	22·40	10	100	23	
	22·50	9·5	84	23	
	23·0	9·5	74	—	
	23·10	9	73	23	
XIV	6·10	12	105	26	
	6·20	12	104	24	Erstickung
	6·30	12	110	25	
	6·40	12	121	25	
	6·50	12	136	25	
	7·0	13	164	24	
	7·10	15	194	25	
	7·20	14	180	24	
	7·30	13·5	140	25	
	7·40	13	106	25	
	7·50	13	105	26	
XVIII	14·40	12	162	34	
	14·50	12	164	34	
	15·0	12	170	34	Erstickung
	15·10	12	176	33	
	15·20	13	184	33	
	15·30	13	196	33	
	15·40	14	208	33	
	15·50	15	250	33	
	16·0	14	204	34	
	16·20	13	178	34	

In Versuch XII steigt der Aortadruck infolge der Erstickung von 69 auf 133 mm Hg, also um 64 mm, während der Pulmonalisdruck nur um 1·5 mm, von 9 bis 10·5 mm, zunimmt; die Erstickung dauert 40 Sekunden, und schon 20 Sekunden später sind die früheren Verhältnisse wieder hergestellt.

In Versuch XIV ist die Zunahme des Aortadruckes noch beträchtlicher, von 105 auf 194 mm Hg; zu gleicher Zeit erhöht sich der Pulmonalisdruck nur um 3 mm, von 12 auf 15 mm Hg. 40 Sekunden nach Ende der Erstickung haben sowohl der Pulmonalis- als der Aortadruck den früheren Stand wieder erreicht.

Ganz entsprechenden Erscheinungen begegnen wir auch in Versuch XVIII, wo der Pulmonalisdruck wieder nur um 3 mm Hg ansteigt, während der Aortadruck eine Steigerung um nicht weniger als 88 anzeigt.

Von diesen großen Veränderungen im grossen Kreislaufe, welche ja unzweifelhaft von einer gewaltigen Gefäßkontraction bedingt sind, erfährt der kleine Kreislauf nur einen sehr unbedeutenden Einfluß; die geringe Zunahme des Druckes ist wahrscheinlich von einer Stauung im linken Herzen bedingt, denn sie erscheint in den Versuchen XIV und XVIII wenigstens erst in den späteren Stadien der Erstickung und kann daher nicht aus der reichlicheren Blutzufuhr zu dem rechten Herzen im Augenblicke der Gefäßkontraktion hergeleitet werden. Irgendwelche Haltepunkte für eine etwaige Erregung von Lungenvasomotoren bieten uns diese Versuche nicht.

In anderen Versuchen habe ich bei Tieren mit unversehrtem Vagi eine Erstickung eingeleitet. Hier stellen sich die Erscheinungen wegen der Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens etwas komplizierter dar, lassen sich aber mit sonstigen Erfahrungen unschwer in Übereinstimmung bringen. Als Beispiele sei auf folgende Versuche hingewiesen.

Versuch	Zeit seit dem Beginn des Versuches Min. u. Sek.	Mittl. Druck, mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
		A. pulmonalis	A. carotis		
I.	0·10	14	114	31	
	0·50	14	115	30	
	1·0	12	121	30	Erstickung
	1·10	11	135	24	Erstickung
	1·20	11	150	21	Erstickung
	1·30	12	153	20	Erstickung
	1·40	14	172	26	
	1·50	15	143	28	
	2·0	15	123	28	
	2·10	14	118	29	
	2·20	14	119	29	
	2·30	14	114	29	
VI.	0·10	13·5	101	31	
	0·20	13	100	—	
	0·30	12·5	103	31	Erstickung
	0·40	12	106	—	Erstickung
	0·50	11·5	106	31	Erstickung
	1·0	12	108	30	Erstickung

(Fortsetzung.)

Versuch	Zeit seit dem Beginn des Versuches Min. u. Sek.	Mittl. Druck, mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
		A. pulmonalis	A. carotis		
VI	1·10	12	108	29	
	1·20	13	107	26	Erstickung
	1·30	13	103	25	
	1·40	12	114	19	
	1·50	15	121	23	
	2·0	14	102	26	
III	0·10	15	84	23	
	0·20	15	80	23	
	0·30	14	75	23	
	0·40	14	80	23	
	0·50	13·5	85	22	
	1·0	13	86	21	Erstickung
	1·10	12	82	18	
	1·20	12	80	15	
	1·30	12	76	15	
	1·40	13	77	17	
	1·50	14	79	21	
	2·0	14	78	22	

Beim Versuch I steigt der Aortadruck trotz einer Abnahme der Pulsfrequenz um 10 Schläge per Sekunde dennoch von 115 bis auf 153 mm an, was wie selbstverständlich die Folge der starken Gefäßkontraktion darstellt. Der dadurch hervorgerufenen Blutstauung im linken Herzen ungeachtet zeigt der Pulmonalisdruck keinen Anstieg, sondern sinkt vielmehr von 14 auf 11 bis 12 mm Hg herab, um dann nach Ende der Erstickung wieder zuzunehmen und ein Maximum von 15 mm zu erreichen zu einer Zeit, als sich der Aortadruck erheblich vermindert, was wohl als von der vermehrten Stauung im linken Herzen verursacht aufzufassen ist.

Derselben Erscheinung begegnen wir auch in Versuch VI, nur mit der Ausnahme, daß der Druckanstieg im großen Kreislaufe hier wesentlich geringer ist.

In Versuch III ist die einzige Einwirkung der Erstickung neben der Pulsverlangsamung eine geringe Drucksenkung sowohl in der Lungenarterie, als in der Aorta.

In diesen Versuchen finden wir also keinerlei Andeutung davon daß die Vasomotoren der Lungen durch den Erstickungsreiz erregt

werden würden. Dasselbe geht auch aus den meisten unter meinen übrigen hierhergehörigen Beobachtungen hervor. Nur in einem einzigen Falle habe ich ein entgegengesetztes Verhalten beobachtet. Dieser Versuch, bei welchem die Vagi unversehrt waren, ergab nämlich folgendes:

Versuch	Zeit seit dem Beginn des Versuches Min. u. Sek.	Mittl. Druck, mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
		A. pulmonalis	A. carotis		
VII	15·30	19	133	30	
	15·40	19	132	—	
	15·50	19	140	30	Erstickung
	16·0	20·5	152	26	
	16·10	21·5	153	22	
	16·20	24	141	18	
	16·30	29	155	19	
	16·40	34	151	18	
	16·50	35·5	161	19	
	17·0	41·5	158	17	
	17·10	42	148	18	
	17·20	41	142	21	
	17·30	36·5	143	26	
	18·0	29	144	26	
	18·20	24	149	—	
	18·40	22	147	—	
	19·0	22	142	27	
	19·30	21	136	29	

Im großen Kreislauf steigt der mittlere Druck nur um 29 mm Hg, also eine sehr mäßige Zunahme, die, meinen übrigen Erfahrungen nach, kaum irgendwelche bedeutendere Stauung im linken Herzen und eine davon abhängige Rückwirkung auf den kleinen Kreislauf hätte verursachen sollen. Indessen zeigt der Pulmonalisdruck während der Erstickung eine Zunahme von 19 auf 35·5 mm, und nach Ende der Erstickung erhebt sich der Druck daselbst noch um 6·5 mm Hg, also im ganzen auf 42 mm. Dieser hohe Druck gleicht sich dann allmählich aus, so daß etwa $2^1/_2$ Minuten nach dem Ende der Erstickung der Pulmonalisdruck nur noch 2 mm höher als im Anfange ist.

Diese Beobachtung steht ganz vereinzelt; auch bei Reizung der nach der Lunge verlaufenden Nerven habe ich nie einen so hohen Pulmonalisdruck beobachtet. Es liegt sonst am nächsten anzunehmen, daß hier ein besonders schönes Beispiel von der Tätigkeit der Lungenvasomotoren vorliegt; ich wage es indessen nicht, aus einer vereinzelten Beobachtung bestimmte Schlußfolgerungen zu ziehen.

3. Der Blutdruck in der Lungenarterie bei künstlicher Plethora.

So viel ich weiß, ist der Blutdruck in der Lungenarterie bei künstlicher Vermehrung der Blutmenge nie untersucht worden. Von vornherein läßt es sich ja sagen, daß derselbe dabei ansteigen muß, in welchem Umfange dies aber stattfindet, kann indes ohne direkte Versuche nicht entschieden werden.

Bei meinen Versuchen benutzte ich als Transfusionsflüssigkeit theils die Ringer'sche Lösung (0·9 Proz. NaCl, 0·01 Proz. $CaCl_2$, 0·0075 Proz. KCl), teils defibriniertes Katzenblut. Die Transfusion fand in die V. jugularis ext. statt, und zwar war die Flüssigkeit dabei etwa auf Körpertemperatur erwärmt.

Meine hierhergehörigen Versuche sind folgende:

Versuch XXII. Katze 3·5 kg. Bei dem Hineinführen der Pulmonaliskanüle entstand eine ziemlich starke Blutung, infolgedessen der Blutdruck zu Beginn des Versuches sehr niedrig ist.

Zeit Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
	A. pulmonalis	A. carotis		
0·10	11	46	29	
0·20	11	45	29	
0·30	12	70	29	
0·40	11·5	76	32	
0·50	13	77	39	
1·0	14·5	82	40	
1·10	16	88	41	
1·20	18	90	38	
1·30	19	92	35	
1·40	20	93	34	
1·50	21	94	33	Transfusion von 200 ccm Ringerlösung
2·0	22	93	33	
2·10	22	94	32	
2·20	23	93	32	
2·30	23	91	33	
2·40	24	94	33	
2·50	23	91	31	
3·0	24·5	92	31	
3·10	24·5	94	31	
3·20	23	98	30	
3·30	22	103	29	
3·40	22	106	30	

(Fortsetzung.)

Zeit Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Puls-frequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
	A. pulmonalis	A. carotis		
3·50	22	115	30	
4·0	23	115	29	
4·10	24	115	28	
4·20	24	115	27	
4·30	23	115	28	
4·40	23	116	28	
4·50	22	118	28	
5·0	22	116	27	
5·10	22	116	27	
5·20	22	118	27	
5·30	22	119	27	
5·40	22	119	27	
5·50	22	120	27	
6·0	22	120	27	
6·10	21·5	120	27	
6·20	21·5	119	26	
6·30	21	121	26	
6·40	20	121	26	
6·50	20	122	27	
7·0	20	132	27	
7·10	22	134	28	
7·20	22	134	27	
7·30	16	146	29	

Die Transfusion von 200 ccm Ringerlösung fand im Laufe von 170 Sekunden statt; also wurde pro Sekunde 1·2 ccm transfundiert.

Die Wirkung der Transfusion erscheint sowohl im großen als im kleinen Kreislaufe sehr bald. Der Aortadruck erhebt sich während der Transfusion auf 94 mm Hg und steigt nach derselben noch weiter an. Das von mir beobachtete Maximum von 146 mm Hg tritt etwa 14 Minuten nach Ende der Transfusion auf. In der Lungenarterie begegnet uns das Druckmaximum — 24·5 mm Hg — am Ende der Transfusion; von da ab sinkt der Druck während der nächsten 4 Minuten indessen nur um etwa 2 mm Hg herab; 14 Minuten später hat er den Stand von 16 mm Hg erreicht.

Versuch XXIII. Katze, 3·9 kg. Zu Beginn des Versuches ist der Druck in der Pulmonalis 15 mm und in der Karotis 140 mm Hg; Pulsfrequenz 27 pro 10 Sekunden.

Zeit Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
	A. pulmonalis	A. carotis		
27·0	12	120	19	Transfusion von 250 ccm Ringerlösung
27·10	13	121	20	
27·20	14	132	20	
27·30	16	152	22	
27·40	17	175	24	
27·50	18	187	25	
28·0	25	189	27	
28·10	28	181	29	
28·20	32	185	29	
28·30	31	184	28	
28·40	30	161	24	
28·50	31	172	24	
29·0	32	194	26	
29·10	33	194	26	
29·20	34	184	26	
29·30	33·5	180	28	
29·40	34	180	26	
29·50	36	175	28	
30·0	36	170	26	
30·10	36	171	26	
30·20	37	168	26	
30·30	38	165	26	
30·40	38	164	26	
30·50	39	163	27	

Die Transfusion der Ringerlösung fand im Laufe von 100 Sekunden statt; die transfundierte Flüssigkeitsmenge betrug also 2·5 ccm pro Sekunde.

Auch hier begegnen wir einer sehr bedeutenden Drucksteigerung sowohl im großen als im kleinen Kreislaufe. Auch im letzteren wird das Maximum erst nach Ende der Transfusion erreicht; die Zunahme beträgt während der Transfusion etwa 22 mm, wozu nach der Transfusion noch 5 mm Hg hinzukommen.

Versuch XXIV. Katze, 3·2 kg. Zu Beginn des Versuches ist der Pulmonalisdruck 16, der Aortadruck 115 mm Hg und die Pulsfrequenz pro 10 Sekunden 29.

Zeit Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Puls-frequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
	A. pulmonalis	A. carotis		
1·0	14	118	28	
1·10	14	119	28	
1·20	15	126	27	
1·30	16	120	26	
1·40	16	121	26	
1·50	16	122	26	
2·0	16·5	125	25	
2·10	20	126	27	
2·20	22	116	28	
2·30	23	97	29	Transfusion von 150 ccm Ringerlösung
2·40	24	102	28	
2·50	24	97	27	
3·0	23·5	93	26	
3·10	23	90	26	
3·20	22	87	25	
3·30	22	84	25	
3·40	22	83	25	
3·50	22	83	25	
4·0	22	80	23	
4·10	21	80	23	
4·20	21	83	23	
4·30	21	84	23	
4·40	21	88	23	
4·50	21	90	23	
5·0	21	93	23	
5·10	21	96	23	
5·20	21.5	96	23	
5·30	22	98	22	
5·40	22	102	22	
5·50	22	103	22	
6·0	22	105	22	
6·10	22	105	22	
6·20	22	105	22	
6·30	22	106	22	
6·40	22	107	22	
6·50	21.5	107	22	
7·0	21	107	21	
7·10	21	107	21	
7·20	21	100	20	
7·30	23	100	21	Transfusion von 100 ccm Ringerlösung
7·40	24	106	23	
7·50	26	103	24	

Versuch XXIV. (Fortsetzung).

Zeit Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Puls-frequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
	A. pulmonalis	A. carotis		
8·0	25	98	24	Transfusion von 100 ccm Ringerlösung
8·10	26	97	23	
8·20	25	95	23	
8·30	25	91	23	
8·40	25	92	22	
8·50	25	92	22	
9·0	25	91	22	
9·10	25	88	22	
9·20	25	85	22	
9·30	25	85	21	
9·40	25	82	21	
9·50	25	80	21	
10·0	25	80	21	Transfusion von 50 ccm Ringerlösung
10·10	25	80	21	
10·20	25	80	21	
10·30	25	80	21	
10·40	25	77	20	
10·50	25	76	19	
11·0	25	75	19	
11·10	25	76	19	
11·20	26	76	19	
11·30	26	78	20	
11·40	26	85	21	
11·50	26	82	20	
12·0	25	77	20	
12·10	25	73	19	
12·20	24	75	20	
12·30	23	77	20	
12·40	23	77	20	
12·50	22	80	20	
13·0	22	80	20	
—				
14·0	21	84	20	
—				
15·0	20	86	20	
—				
16·0	18	87	20	

In diesem Versuche sind drei Transfusionen mit bezw. 150, 100 und 50 ccm Ringerlösung gemacht worden. Die erste dauerte 180 Sekunden = 0·8 ccm pro 1 Sekunde, die zweite 150 Sekunden, = 0·7 ccm

dro 1 Sekunde, die dritte 110 Sekunden = 0·5 ccm pro 1 Sekunde. Bei allen sinkt der Blutdruck im großen Kreislaufe ab, was unzweifelhaft von der zu großen Belastung der linken Kammer bedingt ist. Dagegen nimmt der Druck im kleinen Kreislaufe während der ersten Transfusion um 8 mm Hg (von 14 auf 22), während der zweiten um 4 mm (von 21 auf 25) und während der dritten um 1 mm (von 25 auf 26 mm Hg) zu.

Versuch XXVI. Katze, 3·5 kg. Zu Beginn des Versuches betrug der Pulmonalisdruck 14, der Karotisdruck 91 und die Pulsfrequenz in 10 Sekunden 25.

Zeit Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
	A. pulmonalis	A. carotis		
1·10	16	88	30	
1·20	16	89	30	
1·30	17	94	29	
1·40	18·5	89	29	Transfusion von 125 ccm Ringerlösung
1·50	20	89	30	
2·0	23	92	30	
2·10	24	88	31	
2·20	25	87	31	
2·30	26	91	30	
2·40	28	90	30	
2·50	29	80	28	
3·0	29	77	28	
3·10	29	73	26	
3·20	29	77	26	
3·30	27	78	24	
3·40	28	86	25	
3·50	27	83	25	
4·0	27	76	22	
4·10	26	78	21	
4·20	27	86	23	
4·30	29	92	25	
4·40	28	86	25	
4·50	27	80	24	
5·0	26	79	23	
5·10	27	81	24	
5·20	27	80	24	
5·30	25	82	24	
5·40	24	82	25	
5·50	24	82	24	
6·0	23	78	23	

Versuch XXVI. (Fortsetzung.)

Zeit Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Puls-frequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
	A. pulmonalis	A. carotis		
7·0	26	90	25	
8·0	22	88	20	
9·0	26	85	21	
9·10	27	89	25	Transfusion von 40 ccm Ringerlösung
9·20	25	78	26	
10·0	22	75	24	
11·0	21	74	17	
12·0	19	—	16	
25·0	16	69	13	

Die erste Transfusion dauerte 110 Sekunden, transfundierte Flüssigkeitsmenge 1·1 ccm pro Sekunde; die zweite Transfusion dauerte 30 Sekunden, transfundierte Flüssigkeitsmenge 1·3 ccm pro Sekunde.

Hier bleibt der Druck im großen Kreislaufe bei der Transfusion im grossen und ganzen unverändert und steigt im kleinen. Nach Ende der Transfusion sinkt letzterer langsam herab, während der Aortadruck eine Zeit lang den früheren Stand behauptet und dann gegen Ende des Versuches abnimmt.

Versuch XXV. Katze, 4·1 kg. Zu Beginn des Versuches beträgt der Pulmonalisdruck 12, der Karotisdruck 141 mm Hg und die Pulsfrequenz pro 10 Sekunden 33.

Zeit Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Puls-frequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
	A. pulmonalis	A. carotis		
1·0	12	137	33	
1·40	12	135	33	
1·50	12	141	33	
2·0	11·5	137	33	Transfusion von 110 ccm defibriniertem Katzenblut; dieselbe findet anfangs langsam, von 3′ 30″ aber schneller statt
2·30	12	140	31	
3·0	12·5	148	31	
3·30	16	160	30	
3·40	17	164	29	
3·50	19	164	29	
4·0	21	164	29	
4·10	22	159	29	
4·20	23	154	27	

Versuch XXV. (Fortsetzung.)

Zeit Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
	A. pulmonalis	A. carotis		
4·30	23	145	27	Transfus. von 110 ccm defibrin. Katzenblut; dieselbe findet anfangs langsam, von 3′30″ aber schneller statt
4·40	22	139	26	
4·50	20	130	26	
5·0	21	125	27	
5·10	24	143	27	
5·20	24	148	28	
5·30	23·5	149	28	
5·40	24	154	27	
5·50	24	157	27	
6·0	24	154	27	
7·50	24	158	27	
9·0	23·5	160	27	
11·20	22	167	28	
12·30	22	183	28	
14·0	22	164	28	
18·0	22	170	28	
24·0	20	166	28	
26·0	20	169	28	
28·0	19·5	175	28	
30·0	19	170	28	
32·0	20	172	28	
34·0	20	172	28	
36·0	18	167	28	
38·0	19	175	28	
40·0	19	166	28	
42·0	19	170	27	
44·0	19	181	27	
46·0	19	168	27	
48·0	18·5	164	27	
50·0	18·5	163	27	
52·0	19	172	27	
52·10	19	185	27	
54·0	19	166	27	
56·0	19·5	168	27	
58·0	19·5	181	27	

Die Transfusion dauerte 160 Sekunden, es wurden also etwa 0·7 ccm pro Sekunde transfundiert.

Im großen Kreislaufe steigt der Druck während der Transfusion anfangs an, nimmt aber im weiteren Verlaufe desselben ab und sinkt

unter das Niveau vor der Transfusion. Nach deren Ende erhebt sich der Aortadruck wieder und bleibt lange Zeit auf einem ziemlich hohen Stand. Der Pulmonalisdruck verläuft während der Transfusion und während der ersten Zeit nach derselben dem Aortadruck ziemlich parallel. Bald geht aber dieser Parallelismus vorüber, und der Pulmonalisdruck sinkt, während der Aortadruck fortwährend ansteigt.

Versuch XXVII. Katze, 3·2 kg. Zu Beginn des Versuches beträgt der Druck in der Pulmonalis 13, in der Karotis 86 mm Hg und die Pulsfrequenz pro 10 Sekunden 28.

Zeit Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
	A. pulmonalis	A. carotis		
0·40	13	70	26	Transfusion von 150 ccm defibriniertem Katzenblut
0·50	13	66	25	
1·0	16	63	24	
1·30	19	79	25	
2·0	18	93	24	
2·30	19	102	23	
3·0	20	108	23	
3·30	20	113	23	
4·0	20·5	115	23	
4·30	22	120	22	
5·0	22	122	22	
5·30	23	128	22	
6·0	24	129	23	
6·30	24	131	23	
7·0	25	133	23	
7·30	25	136	23	
8·0	26	136	24	
8·30	26	137	23	
8·50	25	136	23	
9·0	25	138	23	
10·10	22	124	22	
11·0	22	126	22	
12·0	22	122	22	
13·0	22	129	23	
34·0	21	142	27	

Während 510 Sekunden werden 150 ccm defibriniertes Katzenblut transfundiert, was pro 1 Sekunde etwa 0·3 ccm entspricht.

Bei der langsam stattfindenden Vermehrung der Blutmenge zeigt sich keine Andeutung einer Schwäche des linken Herzens. Vielmehr steigt der Blutdruck von dem verhältnismäßig niedrigen Stande zum

Beginn des Versuches unterbrochen an, und zwar dauert dieser Anstieg noch lange nach stattgefundener Transfusion fort. Wie in den früheren Versuchen steigt auch hier der Pulmonalisdruck stetig an, beginnt aber sogleich nach Ende der Transfusion wieder zu sinken. Indessen bleibt er noch bis zum Ende des Versuches beträchtlich höher als er vor der Transfusion war.

In bezug auf den großen Kreislauf bestätigen diese Versuche im großen und ganzen unsere früheren Erfahrungen. War der Blutdruck wie in Versuch XXII und XXVII vor der Transfusion niedrig, so wird er durch diese wesentlich in die Höhe getrieben. Auch bei einem verhältnismäßig hohen Anfangsdruck bewirkt die künstliche Plethora, wie dies bei Versuch XXIII der Fall ist, bei sehr leistungsfähigem Herzen eine beträchtliche Druckzunahme. Bei weniger leistungsfähigem Herzen ruft die schnell verlaufende Transfusion, wenn der Anfangsdruck wie in Versuch XXIV und XXV nicht zu gering ist, früher oder später eine Drucksenkung hervor, die aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer zu großen Belastung des linken Herzens in nahem Zusammenhange steht. Endlich kommen auch Fälle vor, bei welchen der Aortadruck durch die Transfusion gar keine wesentlichere Veränderung erleidet (Versuch XXVI).

Diese wechselnden Erscheinungen sind vor allem durch den Widerstand im großen Kreislaufe und dessen Variationen bedingt, welche auf die Leistungen des linken Herzens einen sehr großen Einfluß ausüben müssen. Die sonstigen Mechanismen, durch welche der Blutdruck bei überfülltem Gefäßsystem geregelt wird, die Transsudation aus den Gefäßen, die Sekretion verschiedener Drüsen usw. wirken ja nur verhältnismäßig langsam, und in einem „akuten“ Versuch wird daher die Gefäßinnervation die Hauptrolle spielen müssen.

Dies wird durch die Erfahrungen bezüglich des kleinen Kreislaufes wesentlich bestätigt. Der Widerstand in den Lungengefäßen ist nur ein sehr geringer und daher auch die Gefahr einer Überlastung des rechten Herzens verhältnismäßig klein. Auch tritt aus allen meinen Versuchen ein einziges Resultat hervor: der Druck in der Lungenarterie steigt bei der Vermehrung der Blutmenge, gleichgültig ob der Aortadruck konstant bleibt oder ansteigt oder herabsinkt. Selbst wenn im linken Herzen eine starke Blutstauung erscheint, vermag der dadurch hervorgerufene Widerstand die Leistungsfähigkeit des rechten Herzens nicht in dem Maße herabzusetzen, daß eine Drucksenkung infolgedessen erscheinen würde. In einigen Versuchen tritt allerdings gegen Ende der Transfusion eine Abnahme dem früher erreichten Maximum gegenüber hervor, dieselbe ist indes nur geringen Umfanges

und der Druck sinkt lange nicht auf die Höhe vor der Transfusion. Nach allem zu urteilen sind die Bedingungen des kleinen Kreislaufes derartig, daß das rechte Herz, trotz der geringen Dicke seiner Muskelwand, dennoch bei unversehrten Klappen in einem sehr geringen Grade der Gefahr der Überbürdung ausgesetzt ist.

Es scheint mir von Interesse, die durch die Transfusion erreichten Druckmaxima in der Lungenarterie hier zusammenzustellen, um es zu ermöglichen, mit einem Blick die betreffende Tatsache zu überschauen.

Versuch	Mittlererer Druck in der Lungenarterie, mm Hg		Zuwachs
	Vor der Transfusion	Am Ende der Transfusion	
XXII	11	24·5	13·5
XXIII	12	34	22
XXIV. 1	14	22	8
2	21	25	4
3	25	26	1
XXVI	17	29	12
XXV	12	21	9
XXVII	13	25	12

Die nächste Ursache dieser Drucksteigerung liegt unzweifelhaft darin, daß das rechte Herz eine größere Blutmenge als sonst zu seiner Verfügung hat. Es kommt aber noch die durch die etwa eintretende Stauung im linken Herzen verursachte Zunahme des Widerstandes hinzu. Diese dürfte indes wesentlich sekundärer Art sein, denn wir haben ja gesehen, wie bei der Erstickung, wo wegen der Gefäßkontraktion der Druck im großen Kreislaufe mächtig ansteigt und nach zahlreichen Erfahrungen eine bedeutende Stauung im linken Herzen erscheint, dennoch der Druck in der Lungenarterie nur sehr wenig zunimmt im Vergleich mit der Zunahme, die bei künstlicher Plethora auftritt. Auch kann es ja nicht verneint werden, daß in den Fällen, wo bei der Vermehrung der Blutmenge der Druck im großen Kreislauf eine beträchtliche Zunahme erleidet, diese vor allem durch ein größeres Sekundenvolumen bedingt ist, daß also die Stauung im linken Herzen hier nicht sehr großen Umfanges sein dürfte.

Betreffend die Pulsfrequenz finden wir in einem Versuch (XXII), wo der Blutdruck vor der Transfusion niedrig war, eine bedeutende Steigerung (Zunahme von 29 auf 41, dann während noch stattfindender Transfusion Abnahme auf 31).

Auch in Versuch XXIII begegnen wir einer starken Zunahme der

Pulsfrequenz, von 19 auf 29; in den übrigen Versuchen bleibt die Pulsfrequenz entweder unverändert, oder sie nimmt etwas ab. Die Veränderungen der Pulsfrequenz können also in keiner Weise als für die hier erwähnten Erscheinungen von seiten des Druckes maßgebend erachtet werden.

4. Der Einfluß des Vagus auf den Blutdruck in der Lungenarterie.

Vor mehreren Jahren wies Pawlow[1] nach, daß die Durchschneidung der Vagi den Blutdruck in die Höhe trieb, weil nun die durch den Depressor bewirkte reflektorische Hemmung der Gefäße aufgehoben wurde. Ich habe die gleiche Erfahrung, und zwar auch an dem Druck in der Lungenarterie gemacht, wie aus folgenden Versuchen ersichtlich.

Versuch	Zeit Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
		A. pulmonalis	A. carotis		
XXI	1·50	13	62	29	Durchschneidung der beiden Halsvagi
	2·0	13·5	73	30	
	2·10	14	87	30	
	2·20	14·5	90	30	
	3·10	15·5	94	29	2·30 bis 3·0 Vagusreizung
	3·20	16	110	30	
	22·0	16	118	30	

In einem anderen Versuche (XVI) habe ich an einem atropinisierten Tiere die beiden Vagi durchschnitten. Der Karotisdruck betrug vor der Durchschneidung 134 mm, stieg nach derselben im Laufe von 30 Sekunden auf 190 mm; der Pulmonalisdruck zeigte keine Veränderung.

In einem dritten Versuche (XXII), wo 200 ccm Ringer-Lösung vorher transfundiert waren (s. oben S. 53), betrug nach einer Atropininjektion der Druck in der Lungenarterie 16, in der Aorta 135 mm Hg. Nun wurde der linke Vagus durchschnitten; 30 Sekunden später war der Pulmonalisdruck auf 20 und der Aortadruck auf 162 mm Hg gestiegen.

Ich habe keine Gelegenheit gehabt, diese Erscheinungen näher zu analysieren, möchte aber die Drucksteigerung im großen Kreislaufe

[1] Pawlow, *Arch. für d. ges. Physiol.* 1879. Bd. XX. S. 210.

in Übereinstimmung mit Pawlow als die Folge des Ausfalles der Depressorwirkung auffassen. Der Druckanstieg im kleinen Kreislaufe ist möglicherweise nur sekundär durch die Gefäßverengerung in jenem verursacht.

Bei einem Versuche an der Katze fand Henriques[1], daß die Reizung des Vagus einen Druckanstieg in der Lungenarterie hervorruft, woraus er folgert, daß dieser Nerv auch gefäßverengende Fasern nach den Lungen führt. So viel ersichtlich, war hier kein Atropin benutzt worden. Im Gegensatz dazu habe ich bei Reizung des peripheren Stumpfes des am Halse durchschnittenen Vagus ohne Ausnahme eine Drucksenkung in der Lungenarterie beobachtet, wie aus folgender Zusammenstellung ersichtlich ist.

Versuch	Zeit vom Beginn des Versuches Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sek.	Anmerk.
		A. pulmonalis	A. carotis		
IV. 1	9·40	9	71	20	
	9·50	8	51	10	R. Vagus 30[2]
	10·0	9	56	20	
2	10·40	9	74	20	
	10·50	8	54	9	R. Vagus 30
	11·0	9	59	19	
IX. 1	15·0	10	78	22	
	15·10	6	45	11	R. Vagus 50
	15·20	6	24	4	
	15·30	8	54	15	
	15·40	10	73	20	
15	18·20	10	79	23	
	18·30	7	52	14	R. Vagus 15
	18·40	9	20	5	
	18·50	10	60	14	
	19·0	12	99	21	
XXI	0·10	15	90	30	
	0·20	15	92	30	
	0·30	13	77	17	R. Vagus 30
	0·40	15	86	28	

[1] Henriques, *Dies Archiv.* 1892. IV. S. 239.

[2] Die Reizungen fanden unter Anwendung des Kosinusinduktoriums von Blix statt; die Zahlen geben die relative Stärke der Reizungen an.

(Fortsetzung.)

Versuch	Zeit vom Beginn des Versuches Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Puls-frequenz in 10 Sek.	Anmerk.
		A. pulmonalis	A. carotis		
XXVIII. 1	6·40	18	133	26	
	7·0	12	92	8	L. Vagus 30
	7·10	19	91	21	
	7·20	19	127	26	
XXXI	0·10	16	52	25	
	0·20	13	40	11	R. Vagus 30
	0·30	15	39	24	
	0·40	16	46	27	

Da es ja sehr wahrscheinlich ist, daß diese Drucksenkung die Folge der Retardation der Herzschläge darstellt, und daß hierdurch die Einwirkung etwaiger Lungenvasomotoren maskiert worden sei, habe ich auch Versuche gemacht, wo die hemmenden Herznerven durch Atropin ausgeschaltet wurden.

In mehreren Versuchen trat nun, selbst bei einer starken Reizung des Vagus, keine Einwirkung auf den Pulmonalisdruck hervor. In anderen zeigte sich eine ganz geringe Steigerung um $^1/_2$ bis 1 mm Hg. In zwei Versuchen erschien eine Druckzunahme um $1^1/_2$ mm Hg, gleichzeitig mit einer Drucksteigerung in der Aorta.

Versuch	Zeit vom Beginn des Versuches Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Puls-frequenz in 10 Sek.	Anmerk.
		A. pulmonalis	A. carotis		
XIV.	9·40	12	105	26	
	9·50	13·5	111	26	R. Vagus 50
	10·0	12·5	111	25	
	10·10	13	110	25	
	10·20	12·5	107	25	
	10·30	12	103	25	
XVI. 1	2·0	11	128	28	
	2·10	12	140	29	
	2·20	12·5	167	28	L. Vagus 40
	2·30	12·5	164	28	
	2·40	10·5	155	28	
	2·50	11	148	28	
	3·0	10·5	140	28	
	3·10	11	134	28	

(Fortsetzung.)

Versuch	Zeit vom Beginn des Versuches Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sek.	Anmerk.
		A. pulmonalis	A. carotis		
XVI. 2	8·0	10	164	28	
	8·10	10	164	28	
	8·20	10	170	28	R. Vagus 40
	8·30	10	178	28	
	8·40	10	180	28	
	8·50	10	170	28	
	9·0	10	164	28	

Der Druckanstieg im großen Kreislaufe ist in Versuch XIV nur gering, in Versuch XVI beträgt er aber bei der ersten Reizung 39, bei der zweiten 16 mm Hg.

In weiteren Versuchen begegnen wir bei Vagusreizung am atropinisierten Tiere dagegen einer Drucksenkung sowohl in der Aorta, als in der Pulmonalis.

Als Beispiele mögen folgende Beobachtungen dienen.

Versuch	Zeit vom Beginn des Versuches Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Pulsfrequenz in 10 Sek.	Anmerk.
		A. pulmonalis	A. carotis		
XVII. 1	0·10	12	99	27	
	0·20	12	98	27	
	0·30	11	87	27	R. Vagus 30
	0·40	10	72	27	
	0·50	10	65	25	
	1·0	10	67	25	
	1·10	11	75	26	
	1·20	11	85	26	
	1·30	11	99	26	
2	6·50	12	118	29	
	7·0	12	111	29	
	7·10	12	106	29	R. Vagus 30
	7·20	11	100	27	
	7·30	11	114	27	
	7·40	11	115	28	
	7·50	11·5	118	28	

(Fortsetzung.)

Versuch	Zeit vom Beginn des Versuches Min. u. Sek.	Mittl. Blutdruck, mm Hg		Puls-frequenz in 10 Sek.	Anmerk.
		A. pulmonalis	A. carotis		
3	8·40	11	111	28	
	8·50	10	102	27	R. Vagus 40
	9·0	10	104	27	
	9·10	10	110	27	
	9·20	10·5	116	27	
	9·30	11	125	28	
4	10·0	11	133	28	
	10·10	10·5	122	27	
	10·20	10·5	108	27	R. Vagus 50
	10·30	10	106	27	
	10·40	10	127	27	
	10·50	11	136	27	
	11·0	11	128	57	

An atropinisierten Tieren sind also die Resultate der Vagusreizung sehr wechselnd. Inwiefern die von mir an diesen beobachteten Erscheinungen von einer vasomotorischen Einwirkung auf das Herz oder die Lungengefäße bedingt sind, oder ob sie möglicherweise darauf beruhen, daß der Vagus Fasern führt, welche die Herztätigkeit verstärken oder schwächen, darüber wage ich angesichts meiner zu diesem Zwecke nicht genügenden Erfahrungen keine bestimmte Ansicht auszusprechen.

5. Der Einfluß des Sympathikus auf den Blutdruck in der Lungenarterie.

Um, wenn möglich, einen Beitrag zu der noch so unentschiedenen Frage nach den Lungenvasomotoren zu liefern, stellte ich endlich Versuche über den Einfluß der Reizung sympathischer Nerven auf den Lungenkreislauf an. Diese Versuche beziehen sich auf den obersten Teil des Brustsympathikus, das erste Brustganglion und die beiden Äste der Ansa Vieussenii. Bei der Präparation wurden die ersten 4 bis 5 Rippen in einer Entfernung von 3 bis 4 cm vom Sternum reseziert, die Lunge mittels eines stumpfen Hakens verschoben und die Fascia und das Fett vorsichtig abpräpariert, wonach die betreffenden Nerven ziemlich leicht zu erreichen waren. Vor der Reizung wurden der Brustsympathikus distal vom III. Ramus communicans, sowie die Rami communicantes I bis III, der N. vertebralis und der Halssympathikus durchschnitten oder abgebunden.

Bei diesen Versuchen trat nur ausnahmsweise eine entschiedene Beschleunigung der Pulsfrequenz auf. Da andere Autoren, wie Boehm[1], auch bei der Katze eine solche beobachtet haben, dürfte wohl das Ausbleiben derselben bei meinen Versuchen darin zu suchen sein, daß ich vielleicht eine stärkere Narkose benutzt habe.

Dagegen erschien bei genügend starker Reizung in der Regel eine ausgesprochene Drucksteigerung sowohl im großen als im kleinen Kreislaufe. Da die Verbindung der von mir gereizten Nerven mit dem zentralen Nervensystem vollständig aufgehoben war, kann hier von vasomotorischen Reflexen keine Rede sein. Peripherwärts standen die betreffenden Nerven nur mit dem Herzen und den Lungen in Verbindung. Die Resultate sind daher von einer Wirkung auf diese Organe bedingt. Es gibt allerdings noch eine Fehlerquelle durch Stromschleifen; ich habe aber bei der Reizung die Nerven so sorgfältig wie möglich isoliert und glaube daher diese Fehlerquelle als ausgeschlossen betrachten zu dürfen.

Als Beispiele habe ich unten einige Versuche zusammengestellt, und zwar habe ich dazu nur solche Beobachtungen benutzt, wo die Reizung ziemlich schwach und also der Gefahr der Stromschlingen möglichst reduziert gewesen ist.

Versuch	Zeit seit Beginn d. Versuches Min. und Sek.	Mittl. Blutdruck mm Hg		Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Anmerkungen
		A. pulmonalis	A. carotis		
V. 1.	0·10	10·5	57	24	
	0·20	11·5	62	23	Reiz. d. Grenzstranges etwas distal v. I. Brustgangl. 30
	0·30	13·5	80	27	
	0·40	12·5	80	26	
	0·50	11·5	71	26	
	1·0	11	70	26	
	1·10	11	67	26	
	1·20	11	68	—	
	1·30	11	60	26	
2	1·40	11·5	62	—	Desgleichen. 50
	1·50	11·5	71	25	
	2·0	11·5	69	25	
	2·10	11	65	25	
	5·0	11	61	26	

[1] Boehm, *Arch. f. exp. Pathol.* 1875. Bd. IV. S. 255.

(Fortsetzung.)

Versuch	Zeit seit Beginn d. Versuches Min. und Sek.	Mittl. Blutdruck mm Hg A. pulmonalis	A. carotis	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Anmerkungen
V. 3	5·10	11·5	64	26	Reizung der distalen Ansa. 30
	5·20	12	83	26	
	5·30	13	93	26	
	5·40	13	89	26	
4	5·50	13	93	26	
	6·0	13	92	26	Desgleichen. 30
	6·10	13	92	26	
	6·20	13	89	26	
	6·30	13	85	26	
5	6·40	12·5	87	27	
	6·50	13	100	27	Desgleichen. 50
	7·0	14·5	110	27	
	7·10	14	104	27	
	7·20	13	96	27	
	7·30	13	94	27	
VI.	3·20	12	109	31	
	3·30	13	110	31	
1	3·40	13	108	30	Reizung des Grenzstranges etwas distal v. I. Brustganglion. 30
	3·50	13	115	31	
	4·0	12·5	117	31	
	4·10	12	113	31	
	4·20	12	108	31	
	4·30	12	106	31	
2	4·40	12	114	31	
	4·50	12	121	32	Desgleichen. 50
	5·0	12	125	31	
	5·10	12	121	31	
	5·20	12	118	31	
	5·30	12	115	31	
	5·40	12	112	31	
	5·50	12	109	31	
VII. 1	0·10	16	132	—	
	0·20	17	147	32	Reizung des Grenzstranges etwas distal v. I. Brustganglion. 30
	0·30	19·5	150	32	
	0·40	20	151	30	
	0·50	20	146	32	
	1·0	19	147	33	

(Fortsetzung.)

Versuch	Zeit seit Beginn d. Versuches Min. und Sek.	Mittl. Blutdruck mm Hg A. pulmonalis	Mittl. Blutdruck mm Hg A. carotis	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Anmerkungen
VII. 2	4·10	19	137	32	
	4·20	19·5	149	30	
	4·30	20	175	31	Reizung des I. Brustganglions. 20
	4·40	21	162	29	
	4·50	20·5	159	34	
	5·0	20	152	32	
	5·10	19	136	32	
	5·20	19	137	32	
3	5·30	20	156	32	
	5·40	20	162	31	Desgleichen. 50
	5·50	21·5	161	30	
	6·0	20	154	31	
	6·10	20	142	32	
	6·20	19	131	31	
4	7·50	18	132	28	
	8·0	20	150	29	
	8·10	21	153	29	Reizung der dist. Ansa. 30
	8·20	20	148	28	
	8·30	20	144	28	
	8·40	20	140	28	
	8·50	21	153	28	
5	9·0	21.5	160	30	
	9·10	21.5	150	29	Desgleichen. 50
	9·20	20.5	142	29	
	9·30	20	137	30	
6	10·40	20	133	29	
	10·50	20	136	28	
	11·0	20	137	29	Reizung der proximalen Ansa. 30
	11·10	20	135	29	
	11·20	19·5	134	29	
	11·30	19·5	133	29	
7	11·40	19.5	137	29	
	11·50	20	136	28	Desgleichen. 50
	12·0	20·5	160	29	
	12·10	21	149	29	
	12·20	20	141	29	
	12·30	19·5	138	30	

(Fortsetzung.)

Versuch	Zeit seit Beginn d. Versuches Min. und Sek.	Mittl. Blutdruck mm Hg		Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Anmerkungen
		A. pulmonalis	A. carotis		
VII. 8	12·40	21	171	30	Desgleichen. 50
	12·50	23	159	29	
	13·0	22·5	148	26	
	13·10	21·5	149	27	
9	19·50	20·5	143	28	
	20·0	22·5	159	28	Reizung des I. Ramus communicans. 50
	20·10	25	146	28	
	20·20	26	169	—	
VIII. 1	2·40	16	130	34	
	2·50	18	143	33	Reizung des Grenzstranges etwas distal v. I. Brustganglion. 30
	3·0	17	153	34	
	3·10	17	150	34	
	3·20	17	143	34	
	3·30	17	137	34	
2	3·40	16	140	34	Desgleichen. 50.
	3·50	17	149	34	
	4·0	18	149	34	
	4·10	17·5	137	34	
	4·20	17·5	125	35	
	6·0	16	123	33	
3	6·10	18	153	34	Reizung des I. Brustganglions. 30
	6·20	18	171	32	
	6·30	18	167	32	
	6·40	17	152	33	
	6·50	16	145	33	
IX. 1	1·50	10	76	25	
	2·0	11	88	25	Reizung des I. Brustganglions. 30.
	2·10	11	100	26	
	2·20	11	95	26	
	2·30	11	90	27	
	2·40	11	85	27	
2	3·30	10	80	25	
	3·40	10	89	25	Reizung der distalen Ansa. 30
	3·50	10	94	26	
	4·0	10	85	27	
	4·10	10	82	27	

(Fortsetzung.)

Versuch	Zeit seit Beginn d. Versuches Min. und Sek.	Mittl. Blutdruck Hg A. pulmonalis	Mittl. Blutdruck Hg A. carotis	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Anmerkungen
IX. 3	9·30	9·5	83	25	
	9·40	10	105	24	Reizung des Grenzstranges etwas distal v. I. Brustganglion. 30
	9·50	10	131	25	
	10·0	10	116	26	
	10·10	10	99	26	
	10·20	10	89	25	
X. 1	7·50	13	78	30	
	8·0	14	99	29	Reizung des I. Brustganglions. 50
	8·10	14	92	29	
	8·20	14	80	29	
	8·30	14	69	29	
2	9·20	13	74	30	
	9·30	14	78	30	Desgleichen. 30
	9·40	13·5	68	29	
	9·50	13	62	29	
	10·0	13	62	29	
	10·10	13	65	29	
3	10·30	13	65	29	
	10·40	13	75	30	Reizung der distalen Ansa. 30
	10·50	13	68	30	
	11·0	13	60	29	
	11·10	13	60	29	
	11·20	12·5	63	29	
4	11·30	13·5	75	29	Desgleichen. 50
	11·40	14	74	29	
	11·50	13·5	65	29	
	12·0	13	66	29	
	12·10	13	67	29	
	12·20	13	68	29	
5	14·20	13	67	28	
	14·30	13·5	80	29	Reizung der proximalen Ansa. 30
	14·40	13·5	78	29	
	14·50	13·5	76	29	
	15·0	13·5	74	29	
6	15·50	12·5	71	28	
	16·0	13	78	29	Desgleichen. 50
	16·10	13·5	77	29	
	16·20	13·5	72	28	
	16·30	13	74	29	
	16·40	13	73	29	

(Fortsetzung.)

Versuch	Zeit seit Beginn d. Versuches Min. und Sek.	Mittl. Blutdruck mm Hg A. pulmonalis	Mittl. Blutdruck mm Hg A. carotis	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Anmerkungen
XI. 1	0·20	18	87	28	
	0·30	18	83	29	Reizung des Grenzstranges gleich hinter d. III. Ramus comm. 30
	0·40	19	95	28	
	0·50	19	106	29	
	1·0	19	103	28	
	1·10	19	98	29	
	1·20	19	96	29	
	3·0	17	86	29	
2	3·10	17·5	95	29	Desgleichen, zwischen dem I. und II. Ram. comm. 30
	3·20	19	106	29	
	3·30	18	103	29	
	3·40	18	100	29	
	3·50	17·5	92	29	
	5·10	17	92	28	
	5·20	18	93	29	
3	5·30	19	105	29	Desgleichen, etwas distal vom I. Brustganglion. 30
	5·40	20·5	110	29	
	5·50	19·5	110	29	
	6·0	19	107	29	
	6·10	18·5	104	29	
	6·20	18·5	101	29	
4	6·30	19·0	109	29	Reizung des I. Brustganglions. 30
	6·40	20	139	29	
	6·50	19·5	142	29	
	7·0	19	125	29	
	7·10	18·5	119	29	
	7·20	19	116	29	
	7·30	19	110	29	
	10·10	18	98	29	
5	10·20	18	102	29	Reizung der proximalen Ansa. 30
	10·30	19	109	29	
	10·40	19	112	29	
	10·50	18	111	29	
	11·0	18	109	29	
	11·10	18	105	29	
	11·20	18	104	29	

Als allgemeines Resultat geht aus diesen Versuchen hervor, daß die Reizung des obersten Teiles des Brustsympathikus, wie auch des ersten Brustganglions und der beiden Äste der Ansa Vieussenii den Druck sowohl in der Lungenarterie als in der Aorta in der Regel erhöht. Der besseren Übersicht halber stelle ich die hier beobachteten Druckveränderungen in folgender Tabelle zusammen.

Versuch	Drucksteigerung, mm Hg		Anmerkungen
	A. pulmonal.	A. carotis	
V. 1	2	23	Grenzstrang vor dem I. Brustgangl.
2	0·5	11	„ „
VI. 1	1	8	„ „
2	0	11	„ „
VII. 1	4	19	„ „
VIII. 1	2	23	„ „
2	1	9	„ „
IX. 3	0·5	48	„ „
XI. 1	1	19	Grenzstrang hinter d. III. Ram. comm.
2	2	20	„ zwischen d. I. u. II. R. comm.
3	2·5	17	„ vor dem I. Brustganglion
VII. 2	2	38	I. Brustganglion
3	2·5	24	„
VIII. 3	2	48	„
IX. 1	1	24	„
X. 1	1	21	„
2	1	4	„
XI. 4	1·5	41	„
V. 3	1	22	Distale Ansa
4	0	4	„
5	1·5	25	„
VII. 4	3	21	„
5	0·5	7	„
IX. 2	0	14	„
X. 3	0	10	„
4	1·5	12	„
VII. 6	0	4	Proximale Ansa
7	1	27	„
8	3·5	33	„
X. 5	0·5	13	„
6	1	7	„
XI. 5	1	14	„

Der in diesen Versuchen beobachtete Druckanstieg bewegt sich in der Lungenarterie zwischen 0 und 4 mm Hg, im großen Kreislauf zwischen 4 und 48 mm Hg. Bei Reizung des Grenzstranges ist die Zunahme in die Pulmonalis 0 bis 4 mm, in der Aorta 8 bis 48. Bei Reizung des ersten Brustganglions beträgt sie in der Pulmonalis 1 bis 2·5, in der Aorta 4 bis 48 mm Hg. Die Reizung der distalen Ansa ergibt für die Pulmonalis eine Zunahme von 0 bis 3 mm, für die Aorta eine von 7 bis 25 mm. Von der proximalen Ansa wird in der Lungenarterie eine Druckerhöhung um 0 bis 3·5 mm, in der Aorta eine von 4 bis 33 mm Hg erzielt. In einem Falle (Vers. VII, 9) reizte ich den ersten Ramus communicans und beobachtete dabei in der Pulmonalis eine Drucksteigerung um 5·5, in der Aorta eine um 26 mm Hg.

Wie ersichtlich, ist der quantitative Erfolg der Reizung nicht in einem deutlich ausgesprochenen Grade von dem Orte der Reizung abhängig; die Fasern, welche die Drucksteigerung bewirken, steigen in sympathischem Grenzstrange nach oben, verbinden sich mit dem ersten Brustganglion und verlaufen dann in den beiden Ästen der Ansa Vieussenii weiter.

Die Tatsache, daß der Umfang der Drucksteigerung gleichgroß ist, gleichgültig ob der Grenzstrang, das erste Brustganglion oder die Äste der Ansa gereizt werden, spricht kräftig dafür, daß Stromschleifen z. B. auf den Splanchnikus nicht die Ursache der Drucksteigerung sein können. Die hierbei tätigen Fasern müssen also auf die Lungengefäße oder das Herz ihren Einfluß ausüben.

Gegen die Annahme einer Gefäßverengerung in den Lungen könnte geltend gemacht werden, daß der Druck nicht allein in der Lunge, sondern auch in der Aorta ansteigt, daß also das linke Herz eine größere Blutmenge heraustreiben muß. Man wäre daher geneigt, hier eine Wirkung verstärkender Herznerven, derjenigen entsprechend die Pawlow[1] vor Jahren beim Hunde nachgewiesen hat, zu sehen. Bei einer genügend kräftigen Gefäßkontraktion in der Lunge würde aber anderseits eine nicht ganz unerhebliche Blutmenge aus derselben nach dem linken Herzen hervorgetrieben werden können, wodurch dieses eine Zeitlang reichlicher als früher gespeist würde, und während dieser Zeit eine größere Blutmenge herauszutreiben vermöchte. Für diese Folgerung spricht gewissermaßen die Tatsache, daß der Aortadruck in vielen Beobachtungen noch während der nicht lange dauernden Reizung wieder herabzusinken beginnt (vgl. V:2, 4; VI:2; VII:2, 4, 5, 6, 8; VIII:1, 3; IX:1, 2, 3; X:1, 2, 3, 4, 5, 6; XI:1, 2). Bei einer etwas länger

[1] Pawlow, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* Physiol. Abt. 1887. S. 452. 543.

festgesetzten Reizung tritt diese Abnahme sehr deutlich hervor, wie im folgenden Versuch. Die Pulsfrequenz betrug hier konstant 22 pro 10 Sek.

Zeit seit Beginn des Versuches Min. und Sek.	Mittlerer Druck, mm Hg		Anmerkungen
	A. pulmonal.	A. carotis	
28·30	14	85	Zwischen 28·40 bis 30·30 Reizung der distalen Ansa, mit 100
28·40	14	92	
28·50	14·5	100	
29·0	15	92	
29·10	14	90	
29·20—30·0	Der Druck sinkt gleichmäßig herab		
30·10	12	76	
30·20	12	77	
30·30	12·5	77	
30·40	12	74	
30·50	12	68	

Angesichts meines zu diesem Zwecke lange nicht genügend umfangreichen Versuchsmaterials wage ich es indessen nicht, in bezug auf diese so vielfach debattierte und so viel umstrittene Frage[1] irgend welche bestimmte Ansicht auszusprechen, sondern muß mich damit genügen, hervorzuheben, daß bei Reizung der genannten Nerven eine Zunahme des Blutdruckes sowohl im kleinen als im großen Kreislaufe erscheint. Indes scheint es mir jedoch wahrscheinlicher zu sein, daß hier eine Wirkung verstärkender Herznerven vorliegt.

[1] Vgl. die Zusammenstellung von Tigerstedt, *Ergebnisse der Physiol.* 1903. Bd. II. 2. S. 571, sowie Brodie, *Journ. of physiol.* 1903. Bd. XXX. S. 476

Über die Ernährung bei frei gewählter Kost.[1]

Von

Sigfrid Sundström.

(Aus dem physiologischen Institut in Helsingfors.)

Bis jetzt sind noch keine Untersuchungen über die Menge und Zusammensetzung der von verschiedenen Gesellschaftsklassen in Finnland genossenen Kost gemacht worden. Sowohl um diese Lücke hinsichtlich der Kenntnisse von den Gewohnheiten der finnländischen Bevölkerung einigermaßen auszufüllen, als auch um einen Beitrag zu der praktischen Ernährungslehre zu liefern, habe ich im Jahre 1904 einige hierhergehörige Beobachtungen gemacht, welche ich im folgenden kurz mitteilen werde.

Eine große Anzahl der Studenten an der hiesigen Universität genießen alle ihre Mahlzeiten im Klub des „Studentenhauses". Hierdurch gewann ich die erwünschte Gelegenheit, die bei unseren besser situierten Klassen genossene Kost zu untersuchen.

Die Kost unserer Arbeiter wurde teils an den männlichen und weiblichen Schülern einer niederen Schule der Landwirtschaft in Muhos im nördlichen Teile Finnlands, teils an zwölf Arbeiterfamilien in Wasa und Helsingfors untersucht.

Bei den verschiedenen Abschnitten der Untersuchung fand die Ermittlung der täglich genossenen Kost in etwas verschiedener Weise statt, worüber näheres unten. Die chemische Zusammensetzung der Kost wurde nach Almén[2] und Koenig[3] berechnet, da es mir nicht möglich war, die überaus zahlreichen Analysen auszuführen, die notwendig gewesen wären, um dieselbe direkt festzustellen. Da die Kost überall aus verschiedenen Nahrungsmitteln bestand, werden sich die

---

[1] Der Redaktion am 15. März 1906 zugegangen.

[2] Almén, *Huslig ekonomi och dess tillämpning på utspisningen vid allmänna inrättningar.* Stockholm 1902.

[3] König, *Chemie der menschl. Nahrungs- u. Genußmittel.* 3. Aufl.

Fehler, die durch die Benutzung der Mittelzahlen entstehen, wohl zum allergrößten Teile kompensieren.

Der Berechnung der kalorischen Werte sind die Rubnerschen Standardzahlen zugrunde gelegt.

I. Die Kost im Studentenklub.

Um die von den Teilnehmern desselben genossene Nahrung zu ermitteln, habe ich die bei jeder einzelnen Mahlzeit benutzten Nahrungsmittel direkt gewogen und die Zusammensetzung des gekochten bzw. gebratenen Essens aus der der Rohmaterialien berechnet. Ebenso wurden die Rückstände, die nach Ende der Mahlzeit abgetischt wurden, gewogen, und solcherart die wirklich genossene Nahrungsmenge bestimmt. Außerdem sammelte ich hier den Tellerabfall, wog ihn nach jeder Mahlzeit und nahm daraus etwa tausend Stichproben, die miteinander getrocknet, gut gemischt und pulverisiert wurden, sowie an Stickstoff, Fett, Asche und Wasser analysiert wurden.

Die Kost des Studentenklubs wurde vom 24. bis 30. April und vom 3. bis 9. Mai, also insgesamt 14 Tage lang, untersucht. Die Mahlzeiten wurden zu folgenden Tageszeiten genossen: Frühstück meistens 10 bis 11 Uhr vormittags, Mittagsessen meistens 3 bis 4 Uhr nachmittags, Abendbrot meistens 9 bis 10 nachmittags. Der Preis war im Abonnement 57·75 finn. Mark[1] pro Monat.

Die Zahl der Gäste variierte von dem einen Tage zum anderen etwas und betrug rund etwa 100. Für jede Mahlzeit wurden die Anwesenden gezählt und diese Zahl bei der Berechnung der Resultate benutzt. Von der Gesamtzahl der Gäste waren 13 Proz. weibliche Studenten; unter Anwendung der von Atwater benutzten Reduktionszahl für die Frauenkost (0·8 der des Mannes), habe ich diese als männliche Individuen in der Rechnung gebracht.

Das Alter der männlichen Studenten betrug durchschnittlich 23·7 Jahre, das der weiblichen 24·7 Jahre. Am 27. April wurden vor dem Frühstück 103 Männer und 16 Frauen gewogen. Das mittlere Gewicht betrug netto bei jenen 67·6 ^{kg} (Abzug für die Kleider 4·3 ^{kg}), bei diesen 60·7 ^{kg} (Abzug für die Kleider 3·3 ^{kg}).

Über die Lebensweise, den Gesundheitszustand usw. der Studenten sei folgendes mitgeteilt. Unter den männlichen Studenten waren 75 Proz. ganz gesund, während 25 Proz. über Neurasthenie klagten. Unter den weiblichen Studenten litten 50 Proz. an Neurasthenie. Durchschnittliche Arbeitszeit 7 Stunden; Maximum bei einem Indivi-

[1] 1 finn. Mark = etwa 80 Pfennige.

duum 14 Stunden; bei 3 Individuen war die Arbeitszeit kürzer als 5 Stunden.

Körperliche Arbeit kam nur in geringem Maße vor. Nur ein männlicher und drei weibliche Studenten nahmen an Turnübungen teil. Außerdem waren zwei Männer als Krankengymnasten beschäftigt. Sonst bestanden die Körperbewegungen im Spazieren, durchschnittlich $1^1/_2$ Stunde pro Tag.

In den folgenden Tabellen I bis III habe ich die in diesem Klub bei den drei täglichen Mahlzeiten durchschnittlich genossene Nahrung, pro 1 Person (Mann) berechnet, zusammengestellt.

Tabelle I. Studentenklub. Frühstück.

	Gesamtmenge der Kost g	Animalisches Eiweiß g	Vegetabil. Eiweiß g	Gesamt-Eiweiß g	Kalorien aus Eiweiß	Fett g	Kalorien aus Fett	Kohlehydrate g	Kalorien aus Kohlehydraten	Summa Kalorien
Brot	64·0	—	5·57	5·57	—	0·91	—	34·15	—	—
Butter	23·6	0·17	—	0·17	—	20·17	—	0·17	—	—
Käse	5·0	1·22	—	1·22	—	1·33	—	0·19	—	—
Milch	474·0	16·08	—	16·08	—	14·89	—	22·73	—	—
Fisch	4·4	1·10	—	1·10	—	0·78	—	—	—	—
Gemüse, Pilze	9·3	0·05	1·06	1·11	—	0·19	—	2·18	—	—
Fleisch, aufgeschnitt.	36·0	6·76	—	6·76	—	6·92	—	—	—	—
Vorspeise Summa	*621·3*	*25·38*	*6·63*	*32·01*	135·3	*45·19*	420·3	*59·42*	243·6	*799·2*
Kartoffeln	45·2	*10·90*	*1·55*	*12·45*	51·0	*15·11*	140·5	*16·19*	66·4	*257·9*
WarmeSpeise	89·3									
Hafergrütze	*193·3*	—	*3·59*	*3·59*	14·7	*1·65*	13·5	*23·26*	95·4	*123·6*
Zucker	5·2									
Kaffee mit Brot	*151·3*	*0·75*	*2·05*	*2·80*	11·5	*3·69*	34·4	*22·11*	90·6	*136·5*
Summa	1105·6	37·03	13·82	50·85	212·5	65·64	608·7	120·98	496·0	1317·2

Die tägliche Aufnahme bestand also durchschnittlich aus

120 g tierischem Eiweiß,
40 g pflanzlichem Eiweiß,
200 g Fett,
391 g Kohlehydraten oder insgesamt
4126 g Kalorien.

Davon ist indessen der Tellerabfall abzuziehen. Durchschnittlich betrug derselbe pro Person beim Frühstück 37 g, beim Mittagsessen

Tabelle II. Studentenklub. Mittagsessen.

	Gesamtmenge der Kost g	Animalisches Eiweiß g	Vegetabil. Eiweiß g	Gesamteiweiß g	Kalorien aus Eiweiß	Fett g	Kalorien aus Fett	Kohlehydrate g	Kalorien aus Kohlehydr. g	Summa Kalorien
Brot	57·7	—	5·11	5·11	—	0·82	—	31·06	—	—
Butter	22·4	0·16	—	0·16	—	19·08	—	0·16	—	—
Käse	8·9	2·04	—	2·04	—	2·39	—	0·35	—	—
Milch	145·8	4·96	—	4·96	—	2·78	—	6·65	—	—
Schwaches Bier	56·8	—	0·40	0·40	—	—	—	1·36	—	—
Fisch (Häring, Anjovis)	1·6	0·20	—	0·20	—	0·22	—	—	—	—
Vorspeise, Summa	*293·2*	*7·36*	*5·51*	*12·87*	52·8	*25·29*	235·2	*39·58*	162·3	*450·3*
Bouillon	*128·2*	*3·05*	*1·84*	*4·89*	20·1	*4·97*	46·5	*6·35*	26·0	*92·6*
Warme Speise	*277·1*	*28·75*	*2·48*	*31·23*	128·0	*29·95*	279·0	*20·92*	85·7	*492·7*
Fruchtsuppe und Grütze	*231·8*	*0·98*	0·79	*1·77*	7·3	*0·61*	5·7	*28·55*	117·1	*130·1*
Dessert	*106·0*	*2·12*	*1·26*	*3·38*	13·9	*4·37*	40·9	*26·37*	108·1	*162·9*
Zucker	*8·6*	—	—	—	—	—	—	*8·47*	34·9	*34·9*
Kaffee	*122·7*	*0·56*	—	*0·56*	2·5	*2·51*	23·3	*7·51*	30·8	*56·6*
Summa	1167·6	42·82	11·88	54·70	224·6	67·70	630·6	137·75	564·9	1420·2

Tabelle III. Studentenklub. Abendbrot.

	Gesamtmenge der Kost g	Animalisches Eiweiß g	Vegetabil. Eiweiß g	Gesamteiweiß g	Kalorien aus Eiweiß	Fett g	Kalorien aus Fett	Kohlehydrate g	Kalorien aus Kohlehydraten	Summa Kalorien
Brot	69·3	—	5·91	5·91	—	0·96	—	36·02	—	—
Butter	25·1	0·18	—	0·18	—	21·34	—	0·18	—	—
Käse	7·7	1·92	—	1·92	—	1·89	—	0·27	—	—
Milch	474·5	16·12	—	16·12	—	14·68	—	22·83	—	—
Fisch	18·0	2·13	—	2·13	—	1·36	—	—	—	—
Gemüse	1·5	—	0·02	0·02	—	—	—	0·04	—	—
Fleisch, aufgeschnittenes	39·0	7·97	—	7·97	—	9·86	—	—	—	—
Vorspeise, Summa	*635·1*	*28·32*	*5·93*	*34·25*	140·4	*50·09*	465·8	*59·34*	243·3	*849·5*
Kartoffeln	*51·5*	*9·40*	*2·73*	*12·13*	49·7	*15·51*	144·2	*23·43*	96·1	*290·0*
Warme Speise	*124·0*									
Grütze	*232·7*	*2·17*	*3·50*	*5·67*	23·2	*0·89*	9·3	*27·58*	113·1	*145·6*
Zucker	*4·0*									
Tee mit Brot	*132·0*	—	*2·17*	*2·17*	8·9	*0·33*	3·1	*22·24*	91·2	*103·2*
Summa	1179·9	39·89	14·33	54·22	222·2	66·92	622·4	132·59	543·7	1388·3
Tägl. Aufn.	3453·1	119·74	40·03	159·77	—	200·26	—	391·32	—	4125·7

28·7 g und beim Abendbrot 30 g, Summa 95·7 g. Bei einer durchschnittlichen Zusammensetzung aus 2·8 Proz. Eiweiß, 9·5 Proz. Fett und 12·0 Proz. Kohlehydraten entspricht dies pro Person und Tag 2·4 g Eiweiß, 9·1 g Fett und 11·5 Kohlehydraten = 142 Kalorien, d. h. 3·4 Proz. der täglichen Kalorienzufuhr.

Die tatsächlich genossene Nahrung bestand also pro Tag und Person aus

157 g Eiweiß,
191 g Fett,
380 g Kohlehydraten =
3984 g Kalorien;

ihre Gesamtmenge betrug 3358 g.

Von den Gästen des Klubs wurde noch außerhalb desselben etwas Nahrung genossen. Nach Angaben von 32 Individuen (25 Männern und 7 Frauen) wurde zum Morgengetränk Kaffee, Tee, Schokolade oder Milch mit Brot genossen und darin durchschnittlich 3·6 g Eiweiß, 4·1 g Fett und 25·4 g Kohlehydrate = 160 Kalorien aufgenommen. Ferner wurden als Erfrischungen nach Angaben derselben Individuen Kaffee, Tee, Kuchen usw. im Laufe des Tages, und zwar durchschnittlich 2·9 g Eiweiß, 2·7 g Fett und 27·9 g Kohlehydrate = 151 Kalorien genossen. Von 17 Individuen wurden endlich durchschnittlich pro Tag 11 g Alkohol, zum größten Teil als Bier, getrunken.[1] Mit den in den Getränken vorhandenen Kohlehydraten macht dies im Mittel 117 Kalorien pro Tag und Person.

Da diese Extraaufnahmen an und für sich ganz gering waren und es nicht mir möglich war, derartige Angaben von allen Gästen der Klubs zu bekommen, werde ich bei dem Vergleich der Studentenkost mit den übrigen Kostmassen dieselben nicht berücksichtigen.

II. Die Schüler in der niederen Schule der Landwirtschaft Koivikko im nördlichen Teile Finnlands (Muhos).

Diese waren 24 Männer und 9 Frauen. Das Alter der Männer betrug durchschnittlich 23·6 Jahre; ihr Körpergewicht (ohne Kleider) 61·83 vor und 61·65 nach der Beobachtung; die Abnahme des Körpergewichts war ohne Zweifel von der strengen zehnstündigen Arbeit auf dem Felde bedingt. Das Körpergewicht der Frauen betrug durchschnittlich (ohne Kleider) 56·8 kg. Ihre Beschäftigung bestand teils aus Innenarbeit, teils aus Melken der Kühe oder Arbeit auf dem Felde.

Die Mahlzeiten waren täglich drei: Frühstück um 8 Uhr vormittags, Mittagsessen um 2 Uhr nachmittags (dasselbe wurde in vielen Fällen auf dem Arbeitsplatze genossen), Abendbrot um 8 Uhr nachmittags.

[1] Im Klub wurde kein alkoholisches Getränk, mit Ausnahme eines sehr schwachen Bieres, ausgeschenkt.

Bei der Untersuchung, die vom 21. Juli bis 3. August stattfand, wurde das Essen besonders für die Männer und für die Frauen bei jeder Mahlzeit direkt gewogen; die Zusammensetzung der gekochten Speisen wurde aus der Zusammensetzung der dabei angewandten Rohmaterialien berechnet; der Tellerabfall wurde zugleich nach jeder Mahlzeit gewogen und unmittelbar in Rechnung gebracht.

In folgenden Tabellen IV bis V ist die von den Männern und den Frauen bei den drei Mahlzeiten genossene Nahrung, pro Person und Tag berechnet, zusammengestellt.

Tabelle IV. Koivikko. Männer.

	Gesamtmenge der Kost g	Anim. Eiweiß g	Veget. Eiweiß g	Ges.-Eiweiß g	Fett g	Kohlehydrate g	Kalorien
Frühstück							
Brot	221·0	—	19·65	19·65	3·40	119·33	—
Butter	3·7	0·03	—	0·03	3·23	0·03	—
Milch, haupts. abgerahmte	642·2	21·81	—	21·81	3·99	29·70	—
Fisch (Strömling und Häring)	5·3	0·61	—	0·61	0·53	—	—
Kartoffeln	387·1	—	7·74	7·74	0·77	81·29	—
Sauce aus Speck und Mehl	270·5	5·52	2·19	7·71	31·42	13·13	—
	1529·8	27·97	29·58	57·55	43·34	243·48	1697·5
Mittagsessen							
Brot	225·8	—	21·18	21·18	3·69	128·67	—
Butter	28·4	0·20	—	0·20	24·14	0·20	—
Milch (wie oben)	953·6	32·40	—	32·40	4·24	44·45	—
Fisch (wie oben)	27·0	3·19	—	3·19	3·01	—	—
Leber	4·0	0·74	—	0·74	0·29	—	—
Suppe u. Grütze	603·4	26·20	13·22	39·42	10·75	63·54	—
	1862·2	62·73	34·40	97·13	46·12	236·86	1798·3
Abendbrot							
Brot	155·8	—	13·85	13·85	2·39	84·10	—
Butter	18·8	0·13	—	0·13	15·97	0·13	—
Milch (wie oben)	647·0	20·47	—	20·47	2·88	30·57	—
Fisch (wie oben)	13·3	1·55	—	1·55	1·34	—	—
Suppe u. Grütze	590·5	20·70	6·86	27·56	6·88	65·68	—
	1425·4	42·85	20·71	63·56	29·46	180·48	1274·6
Tägl. Aufnahme	4817·4	133·55	84·69	218·24	118·92	660·82	4770·4
Schwaches Bier	1018·2	—	7·13	7·13	—	24·44	129·4
Summa	5835·6	133·55	91·82	225·37	118·92	685·26	4899·8

Tabelle V. Kovikko. Frauen.

	Gesamtmenge der Kost g	Animalisches Eiweiß g	Veget. Eiweiß g	Ges.-Eiweiß g	Fett g	Kohlehydrate	Kalorien
Frühstück							
Brot	164·5	—	13·93	13·93	2·39	84·50	—
Butter	3·2	0·02	—	0·02	2·58	0·02	—
Milch, haupts. abgerahmte	419·9	14·56	—	14·56	4·04	20·20	—
Fisch (Strömling und Häring)	11·6	1·34	—	1·34	1·13	—	—
Kartoffeln	403·7	—	8·07	8·07	0·81	84·79	—
Sauce aus Speck und Mehl	156·6	3·20	1·26	4·46	18·76	7·60	—
Niere	16·5	2·72	—	2·72	0·68	—	—
	1176·0	21·84	23·26	45·10	30·39	197·11	1275·7
Mittagsessen							
Brot	174·3	—	15·66	15·66	2·71	95·08	—
Butter	23·9	0·17	—	0·17	20·31	0·17	—
Milch (wie oben)	486·7	16·55	—	16·55	2·03	22·77	—
Fisch (wie oben)	23·9	2·78	—	2·78	2·42	—	—
Leber usw. mit Speck	8·0	0·95	—	0·95	2·75	—	—
Suppe, Grütze	386·7	15·43	7·48	22·91	7·22	41·36	—
	1103·5	35·88	23·14	59·02	37·44	159·38	1243·7
Abendbrot							
Brot	138·8	—	11·40	11·40	1·78	69·20	—
Butter	16·5	0·12	—	0·12	14·05	0·12	—
Milch (wie oben)	338·8	11·51	—	11·51	3·06	16·02	—
Fisch (wie oben)	16·9	1·93	—	1·93	1·48	—	—
Suppe, Grütze	323·6	11·81	4·37	16·18	3·80	36·76	—
	834·6	25·37	15·77	41·14	24·17	122·10	894·1
Tägl. Aufnahme	3114·1	83·09	62·17	145·26	92·00	478·59	3413·5
Schwaches Bier	743·4	—	5·20	5·20	—	17·84	94·5
Summa	3857·5	83·09	67·37	150·46	92·00	496·43	3508·0

Durchschnittlich pro Tag haben also die Männer genossen

134g vegetabilisches Eiweiß,
92g animalisches Eiweiß,
119g Fett,
685g Kohlehydrate =
4900g Kalorien.

Die gesamte Aufnahme betrug bei ihnen 5836g.

Die Kost der Frauen enthielt durchschnittlich

83 g animalisches Eiweiß,
67 g vegetabilisches Eiweiß,
92 g Fett,
496 g Kohlehydrate =
3508 g Kalorien.

Die gesamte Aufnahme betrug bei ihnen 3858 g.

Außer dieser Kost genossen die Männer noch Kaffee oder Thee mit Brot usw. Diese Extrazugaben enthielten im Durchschnitt pro Person und Tag 7·7 g Eiweiß, 8·7 g Fett, 64 g Kohlehydrate, 0·7 g Alkohol = 379 Kalorien.

Die entsprechenden Extrazugaben bei den Frauen representieren eine tägliche Zufuhr von 7·6 g Eiweiß, 13 g Fett und 65 g Kohlehydraten = 416 Kalorien.

Wie bei den Studenten habe ich auch hier diese Extrazugaben, als nicht ganz exakt bestimmt, bei den Zusammenstellungen mit anderen Kostmassen fortgelassen.

III. Einige Arbeiterfamilien in den Städten Wasa und Helsingfors.

Bei der Ermittlung der von diesen genossenen Kost bin ich auf folgende Weise zuwege gegangen. Während durchschnittlich 2 Wochen wurden in jeder Familie sämtliche eingekaufte Nahrungsmittel gewogen; dergleichen die Nahrungsmittel, welche zu Beginn und am Ende der Beobachtungsdauer im Hause vorhanden waren. Hieraus ließ sich die Menge der während der Beobachtung genossenen Nahrungsmittel ohne weiteres berechnen.

Bei einer solchen Untersuchung bietet der Umstand, daß die Familie aus mehreren Mitgliedern von verschiedenem Alter und Geschlecht besteht, eine gewisse Schwierigkeit dar. Um aus den direkten Beobachtungen das Kostmaß für einen erwachsenen Mann herzuleiten, habe ich nach Atwater eine Reduktion gemacht, indem ich annehme, daß, wenn das Kostmaß eines erwachsenen Mannes 1 ist, dasselbe für

eine erwachsene Frau	0·8
einen Knaben von 14 bis 17 Jahren	0·8
ein Mädchen von 14 bis 17 Jahren	0·7
ein Kind von 10 bis 13 Jahren	0·6
ein Kind von 6 bis 9 Jahren	0·5
ein Kind von 2 bis 5 Jahren	0·4
ein Kind unter 2 Jahren	0·3

beträgt.

Betreffend die untersuchten Familien sei folgendes hier mitgeteilt.

1. Arbeiter an einer Sägemühle. Mann 48 Jahre, Frau 49 Jahre alt. Die Arbeit des Mannes besteht im Frachten von feuchten Holz und dürfte als streng bezeichnet werden können. 10 stündiger Arbeitstag. Tageslohn 3 F. Mark. Wasa 14. bis 27. Juni.

2. Mechaniker. Mann 37 Jahre, Frau 40 Jahre, zwei Mädchen von 14 und 11 Jahre. Schwere Arbeit als Schmied in einer mechanischen Werkstätte. 10 stündiger Arbeitstag. Tageslohn 3·75 F. Mark. Wasa 12. bis 25. August.

3. Lokomotivheizer. Mann 25 Jahre, Mutter 55 Jahre, Schwester 27 Jahre. Die Mutter besorgt den Haushalt, die Schwester ist als Näherin beschäftigt. Der Gehalt des Mannes ist 125 F. Mark monatlich. Wasa 1. bis 14. August.

4. Arbeiter in einer Spinnerei. Mann 54 Jahre, Frau 41 Jahre, Mädchen 6 Jahre. Die Arbeit des Mannes ist anstrengend: Holen und Heraufstellen von Webstühlen. 10 stündiger Arbeitstag. Tageslohn 4 F. Mark. Wasa 6. bis 19. August.

5. Arbeiter in einer Mühle. Mann 52 Jahre, Töchter von 31, 19 und 16 Jahren, Knabe 11 Jahre. Eine der Töchter ist Marktverkäuferin, die zweite besorgt den Haushalt, die dritte ist Laufmädchen. Arbeitstag des Vaters 10 Stunden. Monatlicher Gehalt 70 F. Mark. Wasa 1. bis 7. August.

6. Fuhrmann. Mann 40 Jahre, Frau 44 Jahre, Mädchen 6 Jahre. Der Mann ist Kutscher in einem Geschäft, sein Arbeitstag 11 Stunden. Die Frau besorgt den Haushalt und plättet. Monatlicher Gehalt 90 F. Mark. Helsingfors 16. bis 29. August.

7. Arbeiter in einem Zuckergeschäft. Mann 47 Jahre, Frau 43 Jahre, Knabe 16 Jahre, Mädchen 8 Jahre, Knabe 6 Jahre, Knabe 1 Jahr. Die Frau besorgt den Haushalt und ist Aufwärterin in einem Klub, der Knabe ist Laufbursche. Arbeitstag des Vaters 10 Stunden. Tageslohn 3 F. Mark. Wasa 15. bis 28. Juni.

8. Maler. Mann 42 Jahre, Frau 38 Jahre, Mädchen 6 Jahre, Knabe 2 Jahre. Das Jahreseinkommen des Mannes ist etwa 900 F. Mark. Helsingfors 16. bis 29. August.

9. Turmwächter. Mann 64 Jahre, Frau 59 Jahre, Pflegetochter 15. Jahre. Der Mann verrichtet seinen Dienst 12 Stunden jeden zweiten Tag. Monatlicher Gehalt 100 F. Mark. Scheint ziemlich gut situiert zu sein. Wasa 14 Tage in August.

10. Leineweberin. 54 Jahre. 10 stündiger Arbeitstag. Monatlicher Gehalt etwa 40 F. Mark. Wasa 16. bis 29. August.

11. Kochfrau. Frau 23 Jahre, Mutter 57 Jahre, Mädchen 9 Jahre. Wasa 14. bis 27. August.

12. Näherin. Frau 52 Jahre, Mädchen 15 Jahre (Näherin), Frau 64 Jahre besorgt den Haushalt. 10 stündiger Arbeitstag. Monatlicher Gehalt 48 bzw. 24 F. Mark. Wasa 11. bis 24. August.

In den Tabellen VI und VII sind die von diesen Familien täglich genossene Menge der Nahrungsmittel und die tägliche Zufuhr von Nahrungsstoffen, für einen erwachsenen Mann berechnet, aufgenommen.

Tabelle VI. Städtische Arbeiter. Tägliche Zufuhr von Nahrungsmitteln pro Person.

Familie	Fleisch (m. kleinen Knochen) g	Wurst g	Fisch g	Milch g	Butter g	Eier g	Käse g	Hart. Brot g	Weiches Brot g	Mehl und Grütze g	Kartoffeln g	Beeren u. Früchte g	Zucker g	Sirup g	Schwach. Bier g	Erbsen g
I	100	—	278	2·06	69	26	22	—	564	143	780	—	47	—	0·6	—
II	106	31	77	1·66	70	15	—	190	51	358	325	—	75	52	—	—
III	90	49	69	1·90	82	26	18	83	219	109	195	21	84	14	—	—
IV	187	15	217	1·43	62	75	—	214	34	175	195	—	62	31	0·3	35
V	117	48	110	1·90	59	—	—	73	132	158	130	100	37	—	—	—
VI	133	45	40	1·30	43	20	—	—	386	68	585	100	56	—	0·3	93
VII	71	14	220	1·20	57	16	—	92	188	88	325	10	52	—	0·1	—
VIII	123	20	93	0·80	50	23	7	55	141	47	195	103	60	—	—	144
IX	71	—	57	1·20	56	31	14	114	72	57	260	57	84	—	—	—
X	140	14	—	1·50	57	20	—	143	147	50	325	7	66	—	0·3	—
XI	104	32	79	1·00	52	14	6	100	85	91	195	—	26	—	—	—
XII	70	7	27	1·12	34	14	—	95	137	28	130	17	51	—	0·1	—

Tabelle VII. Städtische Arbeiter. Tägliche Zufuhr von Nahrungsstoffen pro Person.

Familie	Animal. Eiweiß g	Vegetab. Eiweiß g	Gesamt-Eiweiß g	Fett g	Kohlehydrate g	Kalorien
I	137	80	217	174	701	5382
II	94	72	166	145	677	4805
III	109	41	150	181	487	4295
IV	116	65	181	144	535	4275
V	111	38	149	162	411	3803
VI	85	57	142	114	515	3754
VII	88	41	129	98	401	3084
VIII	70	47	117	105	385	3035
IX	69	28	97	113	354	2900
X	82	47	129	132	400	3397
XI	73	32	105	106	295	2626
XII	59	30	89	85	295	2365

IV. Besprechung der Beobachtungen.

1. Die Größe der Nahrungszufuhr. Bei der Betrachtung der von den Gästen des Studentenklubs genossenen Nahrung kann man nicht umhin, sich über ihre große Nahrungszufuhr zu verwundern, besonders da die betreffenden Individuen, wie oben bemerkt, nur eine geringe körperliche Arbeit leisteten. Daß hier eine Übernährung vorliegt, steht außer allem Zweifel und wird dadurch bewiesen, daß mehrere unter ihnen im Laufe des Winters um 5 bis 10 kg an Gewicht zugenommen haben.

Zum Vergleich mit diesem Kostmaß empfehlen sich am nächsten die Beobachtungen von Atwater[1] an amerikanischen Studenten und die von Hultgren und Landergren[2] an schwedischen. Wir finden dabei pro Person und Tag:

Männliche amerikanische Studenten, Durchschnitt für 17 College Clubs
107 g Eiweiß, 148 g Fett, 464 g Kohlehydrate = 3717 Kalorien
Schwedische Studenten, Durchschnitt für 5 Individuen
127 g Eiweiß, 114 g Fett, 300 g Kohlehydrate. 31 g Alkohol = 3032 Kalorien
Finnländische Studenten
157 g Eiweiß, 191 g Fett, 379 g Kohlehydrate = 3984 Kalorien.

Die Kost der finnländischen Studenten war also sehr reichlich. Die Erklärung dieses Verhaltens dürfte darin gesucht werden können, daß diese bei allen Mahlzeiten außer den üblichen Speisen noch das schwedische „Smörgåsbord" (allerlei Aufgeschnittenes, Butter und Brot, in den Tabellen I bis III als „Vorspeise" bezeichnet) genossen. In dieser Form verzehrten sie etwa die Hälfte ihrer Tagesration, nach Kalorien berechnet, und zwar einschließlich des Tellerabfalls:

im Frühstück	799	Kalorien	insgesamt	1377	Kalorien
im Mittagsessen	450	„	„	1420	„
im Abendbrot	850	„	„	1388	„
Summa	2099	„	„	4126	„

In der Kost der amerikanischen Studenten wird das „Smörgåsbord" vermißt, während die schwedischen Studenten zum Frühstück und Abendbrot fast nur dasselbe genießen. Bei den finnländischen Studenten wurde zum Frühstück und Abendbrot von „Smörgåsbord" insgesamt 1649 Kalorien genossen, während bei den schwedischen die Gesamtzufuhr in diesen beiden Mahlzeiten 1691 Kalorien betrug. Das Mittags-

---

[1] Atwater, *Report of Storrs* (Connecticut) *Agricultural Experiment Station 1902—1903.* S. 134.

[2] Hultgren und Landergren, *Mitteilungen aus dem physiol. Laborat. in Stockholm.* 1889. Heft 6.

essen bestand bei den schwedischen Studenten aus 1341 Kalorien, 1420 bei den finnländischen gegenüber. Wenn die letzteren sich zum Frühstück und Abendbrot mit dem „Smörgåsbord“ allein benügt hätten, so wäre ihre Gesamtzufuhr pro Tag 3069 Kalorien gewesen — also fast dieselbe als bei den schwedischen Studenten 3032. Die Eiweißmenge in der solcherart reduzierten Kost hätte 121 g betragen.

Die Arbeit der männlichen Schüler zu Koivikko dürfte der von Atwater als aktiver oder harter Muskelarbeit bezeichneten entsprechen. Die Nahrungszufuhr bei einer solchen beträgt nach Atwater im Durchschnitt aus 57 Beobachtungen:

170 g Eiweiß, 184 g Fett, 631 g Kohlehydrate = 4995 Kalorien,

was allerdings nicht unwesentliche Abweichungen von den von mir gefundenen Zahlen

225 g Eiweiß, 118 g Fett, 685 g Kohlehydrate = 4900 Kalorien

darbietet, in bezug auf die Gesamtzufuhr aber genau übereinstimmt.

Hultgren und Landergren[1] haben die Nahrungszufuhr bei zwölf schwedischen Arbeitern untersucht und die Kostmasse in zwei Gruppen geteilt, je nachdem der kalorische Wert der Kost kleiner oder größer als 3500 Kalorien gewesen ist. Ich werde mein sub III mitgeteiltes Beobachtungsmaterial über die Kost der städtischen Arbeiter in derselben Weise zusammenstellen. Weniger als 3500 Kalorien wurden bei den Beobachtungen I bis VI genossen.

Als durchschnittlichen Wert finden wir dann

1. Schwedische Arbeiter:
   134 g Eiweiß, 79 g Fett, 485 g Kohlehydrate = 3281 Kalorien,
   Atwater, „light to moderately muscular Work“: 3050 Kalorien.
   Finnländische Arbeiter:
   114 g Eiweiß, 105 g Fett, 380 g Kohlehydrate = 3011 Kalorien,
2. Schwedische Arbeiter:
   189 g Eiweiß, 101 g Fett, 673 g Kohlehydrate = 4557 Kalorien,
   Atwater, „hard muscular Work“: 4150 Kalorien.
   Finnländische Arbeiter:
   167 g Eiweiß, 153 g Fett, 554 g Kohlehydrate = 4378 Kalorien.

Wie ersichtlich, zeigen meine Beobachtungen mit denjenigen von Hultgren und Landergren eine nicht üble Übereinstimmung; doch ist die Eiweißzufuhr hier geringer, die Zufuhr von Fett dagegen entschieden größer.

2. Die prozentige Zusammensetzung der Kost aus den verschiedenen Nahrungsstoffen.

---

[1] Hultgren u. Landergren, *Untersuchung über die Ernährung schwedischer Arbeiter.* Stockholm 1891.

In den folgenden Tabellen habe ich die prozentige Verteilung der Zufuhr auf die einzelnen Nahrungsstoffe, teils dem Gewichte, teils dem Verbrennungswerte nach, berechnet.

Tabelle VIII. Die prozentige Verteilung der Zufuhr auf die einzelnen Nahrungsstoffe.

	Nach dem Gewichte					Nach dem Verbrennungswert				
	Anim. Eiweiß	Veget. Eiweiß	Gesamt-Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Anim. Eiweiß	Veget. Eiweiß	Gesamt-Eiweiß	Fett	Kohlehydrate
Studentenklub	*16·2*	*5·3*	*21·5*	*26·8*	*51·7*	*11·9*	*4·0*	*15·9*	*45·2*	*38·9*
Koivikko										
Männer	13·4	8·5	21·9	11·9	66·2	11·6	7·2	18·8	23·2	58·0
Frauen	11·6	8·7	20·3	12·8	66·9	10·0	7·4	17·4	25·7	56·9
Städtische Arbeiter										
I	12·5	7·3	19·8	15·9	64·3	10·4	6·1	16·5	30·0	53·5
II	9·5	7·3	16·8	14·7	68·5	8·0	6·1	14·1	15·9	70·0
III	13·5	5·0	18·3	22·1	59·6	10·4	3·9	14·3	39·1	46·6
IV	13·2	7·4	20·6	16·4	63·0	11·2	6·2	17·4	37·9	44·7
V	15·4	5·3	20·7	22·4	56·9	11·9	4·1	16·0	39·2	44·8
VI	11·0	7·4	18·4	14·8	66·8	9·2	6·2	15·4	28·7	55·9
VII	14·0	6·5	20·5	15·6	63·9	11·6	5·4	17·0	29·7	53·3
VIII	11·5	7·7	19·2	17·3	63·5	9·3	6·3	15·6	32·3	52·1
IX	12·2	4·9	17·1	20·0	62·9	9·7	4·0	13·7	36·2	51·1
X	12·4	7·4	19·8	19·5	60·7	10·0	5·7	15·7	35·9	48·4
XI	14·2	6·3	20·7	20·9	58·4	9·7	5·0	14·7	37·3	48·0
XII	12·7	6·4	19·1	18·1	62·8	10·4	5·2	15·6	30·8	50·6
Durchschnitt von I bis XII	*12·7*	*6·6*	*19·3*	*18·1*	*62·6*	*10·2*	*5·3*	*15·5*	*32·8*	*51·7*

Die kalorische Berechnung der von mir ermittelten Kostmasse ergibt also

für die Studenten:

15·9 Proz. aus Eiweiß, 45·2 Proz. aus Fett, 38·9 Proz. aus Kohlehydraten;

für die männlichen Arbeiter zu Koivikko:

18·8 Proz. aus Eiweiß, 23·2 Proz. aus Fett, 58·0 Proz. aus Kohlehydraten;

für die weiblichen Arbeiter zu Koivikko:

17·4 Proz. aus Eiweiß, 25·7 Proz. aus Fett, 56·9 Proz. aus Kohlehydraten;

für die städtischen Arbeiter, 1. Gruppe:

15·5 Proz. aus Eiweiß, 32·4 Proz. aus Fett, 52·1 Proz. aus Kohlehydraten;

für die städtischen Arbeiter, 2. Gruppe:

15·6 Proz. aus Eiweiß, 32·5 Proz. aus Fett, 51·9 Proz. aus Kohlehydraten.

Sowohl die Arbeiter zu Koivikko als die städtischen Arbeiter zeigen also hinsichtlich der Zusammensetzung ihrer Kost eine sehr nahe Über-

einstimmung. Bei den Studenten ist dagegen der prozentige Anteil des Fettes bedeutend größer und dementsprechend der der Kohlehydrate bedeutend kleiner als bei den Arbeitern.

Die Kost der obenerwähnten amerikanischen und schwedischen Studenten bestand, in Kalorien berechnet aus:

11·8 Proz. Eiweiß, 37·0 Proz. Fett, 51·2 Proz. Kohlehydraten,
bzw. 18·5 Proz. Eiweiß, 37·2 Proz. Fett, 44·3 Proz. Kohlehydraten.

Bei den finnländischen Studenten spielte also das Fett als Kraftquelle eine wesentlichere Rolle als bei den anderen, was ohne Zweifel mit dem reichlichen Genuß von Butter zusammenhängt.

Die kalorische Zusammensetzung der Kost der schwedischen Arbeiter war:

16·8 Proz. aus Eiweiß, 22·6 Proz. aus Fett, 60·6 Proz. aus Kohlehydraten.

Hieraus folgt, daß unsere städtischen Arbeiter eine fettreichere Kost als die schwedischen haben, während die Kost der Landarbeiter zu Koivikko mit der schwedischen sehr nahe übereinstimmt.

3. Die Zusammensetzung der Kost aus animalischen und vegetabilischen Nahrungsmitteln. Die Gesamtzufuhr war in folgender Weise auf animalische und vegetabilische Nahrungsmittel verteilt:

	Animal. Nahrungsmittel Proz.	Vegetab. Nahrungsmittel Proz.
Studenten	61·4	38·6
Koivikko, Männer	50·0	50·0
„ Frauen	42·3	57·7
Städtische Arbeiter	40·0	60·0

Nach den Erfahrungen aus Amerika scheint es, als ob die Kost der Arbeiter und der Studenten in bezug auf ihren Ursprung nur geringe Unterschiede darbietet, denn nach Atwater war bei 18 Studentenklubs 47·6 Proz. und bei 14 Arbeiterfamilien 45·9 Proz. der Kost animalischen Ursprungs.

Das animalische Eiweiß betrug bei den Studenten etwa 75 Proz., bei den städtischen Arbeitern etwa 66 Proz. und bei den Arbeitern zu Koivikko 60 Proz. vom Gesamteiweiß.

4. Die Herkunft der Kost aus verschiedenen Nahrungsmitteln. In den folgenden Tabellen habe ich angegeben, wie das Eiweiß, das Fett und die Kohlehydrate auf die wichtigsten einzelnen Nahrungsmittel verteilt sind.

Tabelle IX. Der Ursprung des Eiweißes in Proz. des Gesamteiweißes.

	Fleisch	Fisch	Milch	Butter	Eier	Käse	Anim. Nahrung	Brot	Mehl und Grütze	Kartoffeln	Beeren u. Früchte	Schwaches Bier	Erbsen u. Gemüse	Vegetab. Nahrung
Studentenklub	36·3	5·5	27·7	—	1·6	3·2	74·3	13·4	6·5	2·5	—	0·2	2·1	25·7
Koivikko														
Männer	14·9	2·4	43·2	—	—	—	60·5	25·5	4·1	4·8	—	—	5·1	39·5
Frauen	14·8	4·2	38·8	—	—	—	57·8	28·2	4·0	7·1	—	—	2·9	42·2
Städt. Arbeiter														
I	9·1	16·8	33·3	0·2	1·3	2·3	63·0	20·6	7·1	7·3	—	2·0	—	37·0
II	15·1	5·3	35·5	0·3	1·0	—	57·0	16·0	23·7	3·6	—	—	—	43·0
III	17·4	5·6	44·7	0·4	1·9	2·7	72·7	18·7	6·0	2·4	—	—	—	27·3
IV	19·1	12·6	27·6	0·3	4·5	—	64·1	15·8	10·5	2·2	—	1·0	6·3	35·9
V	19·8	9·8	44·9	0·3	—	—	74·8	12·8	10·0	1·6	0·8	—	—	25·2
VI	22·8	3·5	31·9	0·2	1·6	—	60·0	23·1	5·1	8·5	0·8	1·5	1·0	40·0
VII	12·0	22·2	32·6	0·2	1·3	—	71·3	19·7	6·7	4·6	0·1	0·6	—	28·7
VIII	21·7	8·7	27·3	0·3	2·2	1·4	55·2	30·7	1·7	2·9	0·9	—	2·2	44·8
IX	13·1	7·4	43·3	0·4	3·6	3·4	71·2	20·4	2·9	4·8	0·7	—	—	28·8
X	21·0	—	40·6	0·3	1·7	—	63·6	25·1	4·7	5·0	0·1	1·5	—	36·4
XI	24·2	8·2	34·0	0·4	1·4	1·4	69·6	17·6	8·3	3·5	—	—	—	30·4
XII	17·4	3·4	44·1	0·2	1·7	—	66·8	27·6	3·0	2·0	0·3	0·4	—	33·2
Mittel v. I—XII	17·7	8·6	36·8	0·3	1·8	0·9	66·1	20·7	7·4	4·0	0·3	0·6	0·8	33·9

Tabelle X. Der Ursprung des Fettes in Prozenten des Gesamtfettes.

	Fleisch	Fisch	Milch	Butter	Eier	Käse	Animal. Nahrung	Brot	Mehl u. Grütze	Erbsen u. Gemüse	Vegetab. Nahrung
Studentenklub	30·6	1·3	21·3	38·9	1·2	2·8	96·1	1·7	1·3	—	3·9
Koivikko, Männer	39·6	4·1	9·9	36·4	—	—	90·0	7·9	—	—	10·0
„ Frauen	33·4	5·4	10·5	40·2		—	89·5	7·5	—	—	10·5
Städtische Arbeiter					—						
I	6·3	7·1	41·5	34·0	1·4	3·4	93·7	4·5	1·1	—	6·3
II	10·7	0·1	40·3	41·0	1·0	—	93·1	3·2	3·4	—	6·9
III	14·8	0·7	37·3	38·8	1·3	2·7	93·6	2·8	1·6	—	6·4
IV	15·8	1·8	34·7	36·7	4·7	—	93·7	3·7	1·7	0·7	6·3
V	19·1	3·4	41·3	30·9	—	—	94·7	2·1	3·1	—	5·3
VI	27·1	4·3	27·6	32·4	1·6	—	93·0	4·4	1·7	0·1	7·0
VII	14·3	6·3	21·1	49·0	1·4	—	92·1	6·4	1·0	—	7·9
VIII	24·2	1·8	23·7	39·8	2·0	1·7	93·2	5·2	0·8	0·3	6·8
IX	9·3	1·8	37·1	41·8	2·5	3·4	95·9	3·4	0·3	—	4·1
X	15·2	3·0	33·7	41·5	0·9	1·6	95·9	3·1	1·7	—	4·1
XI	15·2	—	39·8	36·9	1·4	—	93·3	5·3	1·1	—	6·7
XII	10·9	2·2	46·3	31·9	1·5	—	92·8	6·0	1·0	—	7·2
Mittel v. I—XII	15·1	2·7	35·4	37·9	1·6	1·1	94·8	4·2	1·6	0·1	5·2

Die schwedischen Studenten verzehrten 244 g und die schwedischen Arbeiter 743 g Brot täglich, entsprechend 43·0 bzw. 62·9 Proz. der Gesamtzufuhr an Kohlehydraten.

5. Die Verteilung der Kost auf die einzelnen Mahlzeiten wurde nur bei den Studenten und den Arbeitern zu Koivikko ermittelt. Die Resultate der prozentigen Berechnung sind in folgender Tabelle eingetragen.

Tabelle XIII. Die Verteilung der Nahrungszufuhr auf die einzelnen Mahlzeiten, in Prozenten.

	Gesamtmenge der Kost	Animal. Eiweiß	Vegetab. Eiweiß	Gesamt-Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Kalorien	Preis F. Mark
Studentenklub								
Frühstück	32·0	30·9	34·5	31·9	32·8	30·9	31·9	29·5
Mittagsessen	33·8	35·8	29·7	34·2	33·8	35·2	34·4	37·8
Abendbrot	34·2	33·3	35·8	33·9	33·4	33·9	33·7	32·7
Koivikko, Männer								
Frühstück	31·9	20·8	34·9	26·4	35·7	36·8	35·6	27·7
Mittagsessen	38·4	47·4	40·6	44·5	37·8	35·8	37·7	42·0
Abendbrot	29·7	31·8	24·5	29·1	26·5	27·4	26·7	30·3
Koivikko, Frauen								
Frühstück	37·6	26·3	37·4	31·0	33·0	41·2	37·4	32·0
Mittagsessen	35·3	43·2	37·2	40·6	40·7	33·3	36·4	40·7
Abendbrot	27·1	30·5	25·4	28·4	26·3	25·5	26·2	27·3

Die Studenten verteilten also ihre Nahrungszufuhr sowohl hinsichtlich der absoluten Menge als auch in bezug auf die einzelnen Nahrungsstoffe ziemlich gleichmäßig auf die drei Mahlzeiten. Bei den Arbeitern zu Koivikko ist die Nahrungszufuhr beim Frühstück und Mittgsessen fast gleichgroß, beim Abendbrot aber wesentlich geringer. Bei den schwedischen Studenten enthält das Frühstück 33 Proz., das Mittagsessen 44 Proz., das Abendbrot 23 Proz. der Gesamtzufuhr. Für die Arbeiter waren die Zahlen bzw. 34, 36 und 30 Proz.

6. Zum Schluß mögen noch folgende Angaben über den Einkaufspreis der täglichen Kost mitgeteilt werden:

Studenten	1·28	F. Mark
Städtische Arbeiter in Wasa und Helsingfors	0·95[1]	„
Weibliche Arbeiter in Wasa	0·67	„
Männliche Arbeiter zu Koivikko	0·59	„
Weibliche Arbeiter zu Koivikko	0·44	„

[1] Maximum 1·14, Minimum 0·61 F. Mark.

Über die Blutströmung in der Aorta descendens thoracica beim Kaninchen.[1]

Von

H. Elving und Georg v. Wendt.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

In vielen Arbeiten ist die Stromgeschwindigkeit des Blutes in peripheren Arterien unter verschiedenen Verhältnissen untersucht und dadurch sind unsere Kenntnisse über die Blutzufuhr zu den verschiedenen Organen vielfach aufgeklärt worden.[2] Dagegen liegen nur verhältnismäßig wenige Untersuchungen über die Strömung des Blutes in den zentralen Arterien vor, und doch bietet sich hier eine Aufgabe dar, deren nähere Erörterung für die Kenntnis des Kreislaufes von einem nicht ganz geringen Interesse sein dürfte. Die Stromeichung in der Aorta ascendens, die von Tigerstedt ausgeführt wurde, setzt eine eingreifende Operation am Herzen voraus. Trotzdem erweist sich der wiederhergestellte Kreislauf binnen kurzem als ziemlich normal und die kombinierte Bestimmung der strömenden Blutvolumina und des Blutdruckes dürfte schon einige bemerkenswerte Resultate ergeben haben.

Die Einfügung der Stromuhr in die Aorta ascendens ist keine sehr schwierige Operation, hat aber, so wie sie bis jetzt ausgeführt worden ist, einen nicht zu vermeidenden Übelstand: die durch eine Klemme bewirkte Kompression der Vorhöfe vernichtet den Einfluß der Herznerven auf die Kammertätigkeit, und es ist also hier nicht möglich, die Einwirkung der Nervenreizung auf die vom Herzen strömende Blutmenge zu untersuchen.

Um diese und andere mit der Blutströmung zusammenhängende Fragen experimentell zu behandeln, scheint es nicht unzweckmäßig zu

---

[1] Der Redaktion am 22. April 1906 zugegangen.

[2] Vgl. die Zusammenstellung von Tigerstedt, in den *Ergebnissen der Physiologie.* 1905. Bd. IV. S. 481.

sein, die Stromeichung in der Aorta descendens, nach dem Abgange der linken A. subclavia vorzunehmen. Haben wir ja hier eine zentrale Arterie, durch welche jedenfalls noch der größere Teil der vom Herzen herausgetriebenen Blutmenge strömt. Alle Veränderungen, welche durch verschiedene Einwirkungen auf das Herz oder die Gefäße hervorgerufen werden, müssen sich in der Blutströmung in diesem Gefäß geltend machen, und solcher Art wird die Stromeichung daselbst im großen und ganzen ein verkleinertes Bild der Vorgänge in der unverzweigten Aorta abgeben können. Aus diesem Gesichtspunkte sind die folgenden Versuche hervorgegangen.

Sämtliche Versuche wurden an Kaninchen, und zwar zur Vermeidung der Gerinnung, unter Anwendung von Hirudin gemacht. Unter Äthernarkose wurden die ersten Präparationen ausgeführt und dann das Tier kurarisiert. Bei der Präparation der Aorta thoracica wurde das Tier in rechte Seitenlage gebracht und an der linken Brustwand eine Reihe Rippen, nach Fortnahme der Muskeln, reseziert, bis die Aorta in der Tiefe erschien. Sie wurde nun sehr vorsichtig freipräpariert, wobei es vor allem wichtig war, eine Läsion der Interkostalarterien zu vermeiden, sodann an beiden Enden temporär abgeklemmt, und die Kanülen der Stromuhr wurden eingebunden. Die Stromuhr war die bei den Versuchen von Tigerstedt benutzte und faßte 10·4 ccm.

Die Anordnung der Versuche war sonst dieselbe wie die von Tigerstedt in seinen Versuchen über die Blutströmung in der Aorta ascendens. Wir bemerken, daß bei der Berechnung der Versuche das Blutvolumen auf diejenige Zeit bezogen worden ist, während welcher das Blut tatsächlich durch die Stromuhr strömte; die Zeit der Umdrehung ist hier also nicht mitgerechnet.

Zur Nervenreizung wurden tetanisierende Induktionsströme mittels des Kosinus-Induktoriums von Blix angewandt; die Zahlen geben also die relative Stärke des Reizes an.

1. Die gegenseitigen Beziehungen des Blutdruckes und der Stromvolumina.

Um den Kreislauf zu beeinflussen, benutzten wir Erstickung durch Ausschaltung der künstlichen Atmung, Reizung des Vagus, Injektion von Adrenalinlösung (1:20000), sowie Transfusion der Ringerschen Lösung. In folgender Tabelle sind unsere Resultate übersichtlich zusammengestellt, und zwar haben wir bei jedem Versuche die bei einem mittleren Blutdrucke von 50 bis 60, 60 bis 70 usw. Millimeter Hg

beobachteten minimalen und maximalen Stromvolumina, pro 1 kg Körpergewicht und Minute berechnet, aufgenommen.

Tabelle I. Minutenvolumina pro Kilogramm Körpergewicht bei einem mittleren Druck von Millimeter Hg.

Versuch	< 50 ccm	51—60 ccm	61—70 ccm	71—80 ccm	81—90 ccm	91—100 ccm	101—110 ccm	111—120 ccm	> 120 ccm
I	30—77	31—110	21—112	30—64	22—41	41—44	—	—	—
II	29—46	—	—	—	—	—	—	—	—
III	55	35—61	39—89	56—59	—	—	—	—	—
IV	29—55	55—71	47—58	39—48	53	69	82	—	—
V	55—89	—	—	—	—	—	—	—	—
VI	—	—	—	32—45	42—103	55—84	—	43	13—23
VII	27—80	20—88	34—111	14—77	53—58	18—68	20—63	21—60	24—37
VIII	42—50	49—85	50—78	53—75	55—76	45—63	37—46	18—29	14
IX	15—76	36—89	69—94	82—97	59—76	43—62	40—46	—	—

Wie nach den früheren Erfahrungen nicht anders zu erwarten war, finden wir auch hier bei einem und demselben Druck sehr wechselnde Größen der strömenden Blutmenge, die wiederum zeigen, einen wie großen Einfluß der augenblicklich stattfindende Gefäßtonus auf den Kreislauf ausübt.

Es ist auffallend, daß bei mehreren dieser Versuche der Blutdruck sehr niedrig gewesen ist. Dies ist zum größten Teil wenigstens daraus zu erklären, daß die Operation bei der Einbindung der Stromuhr, besonders bei den ersten Versuchen, verhältnismäßig lange dauerte, weshalb das Rückenmark und dessen Kerne der Gefäßnerven ziemlich stark beschädigt wurden und also der Gefäßtonus wesentlich herabgesetzt wurde.

Ein Vergleich der in der obigen Übersichtstabelle mitgeteilten Stromeichungen mit den früher von Tigerstedt über die Stromeiche in der Aorta ascendens veröffentlichten Beobachtungen ergibt, daß bei gleichem Drucke die Blutvolumina in der Aorta descendens etwas geringer als die in der Aorta ascendens sind. Um den Vergleich zu erleichtern, haben wir in Tab. II (s. S. 99) die Mittelwerte berechnet und stellen diese in der Tab. III den Mittelwerten Tigerstedts gegenüber.

Wir verkennen allerdings durchaus nicht, daß Mittelwerten aus Einzelbeobachtungen, die untereinander sehr große Abweichungen darbieten, keine große Bedeutung beigemessen werden kann. Es scheint uns dennoch gestattet, diese Zusammenstellung zu machen, um eine

Tabelle II. Minutenvolumen pro Kilogramm Körpergewicht bei einem mittleren Druck von Millimeter Hg:

Versuch	< 50 ccm	51—60 ccm	61—70 ccm	71—80 ccm	81—90 ccm	91—100 ccm	101—110 ccm	111—120 ccm	> 120 ccm
I	52	64	55	46	31	42	—	—	—
II	38	—	—	—	—	—	—	—	—
III	55	49	67	58	—	—	—	—	—
IV	43	59	53	43	53	69	82	—	—
V	69	—	—	—	—	—	—	—	—
VI	—	—	—	39	62	67	—	43	17
VII	54	67	75	59	56	48	44	37	30
VIII	45	60	57	64	63	53	40	23	14
IX	49	63	80	90	68	53	40	—	—
Mittel	51	60	65	57	56	55	52	34	20

annähernde Vorstellung darüber zu geben, in welchem Verhältnis die durch die Aorta descendens strömenden Blutmengen zu der gesamten aus dem Herzen getriebenen Blutmenge stehen, und gerade in dieser Hinsicht scheint uns die Berechnung auf 1 kg des Gesamtkörpers den besten Ausgangspunkt darzustellen. Wir erhalten dann:

Tabelle III.

Mittlerer Druck mm Hg	Blutmenge pro 1 Min. und 1 kg Körpergewicht, ccm	
	Aorta ascendens	Aorta descend.
< 50	66	51
51—60	73	60
61—70	83	65
71—80	86	57
81—90	78	56
91—100	63	55
101—110	65	52
111—120	60	34
> 120	49—31	20

Wie ersichtlich, sind die pro Kilogramm Körpergewicht berechneten Blutmengen in der Aorta descendens wesentlich geringer als die in der Aorta ascendens. Für einen mittleren Druck von < 50 bis 110 mm Hg beträgt die Blutmenge in jener durchschnittlich 77 (68 bis 88) Proz. der in der Aorta ascendens strömenden Blutmenge, was mit der gegenseitigen Proportion der beiden Stromgebiete nicht ganz

übel übereinzustimmen scheint. Bei den höheren Druckwerten ist die Blutmenge in der Aorta descendens prozentual wesentlich geringer.

Um etwaigen Mißverständnissen vorzubeugen, bemerken wir nochmals, daß diese Berechnung nur bezweckt, eine approximative Vorstellung der stattfindenden Verhältnisse zu gestatten, und keineswegs einen Versuch darstellt, exakte Zahlenangaben zu liefern.

2. Die Einwirkung einer temporären Anämie auf die Blutströmung.

Seit Dogiels[1] Untersuchungen ist es bekannt, daß die Unterbrechung des Blutstroms in dem peripheren Ausbreitungsbezirk einer Arterie die Gefäße temporär erlahmt, und in neuerer Zeit hat Tschuewsky[2] darüber sehr bedeutungsvolle Beobachtungen mitgeteilt. So beschleunigte eine 17 bis 30 Sekunden dauernde Anämie den Blutstrom in der A. cruralis auf das Doppelte, insofern die Nerven der untersuchten Extremität unversehrt waren.

Auch wir haben diese Erscheinung sehr deutlich nachweisen können. Zu diesem Zwecke schalteten wir die Blutströmung ganz einfach dadurch aus, daß wir die Kugel an dem peripheren Ende der Stromuhr liegen ließen; durch die Stromuhr konnte dann keine Blutströmung mehr stattfinden, der Druck zentral davon stieg hoch an, während er peripher auf einen sehr niedrigen Stand herabsank. Wie sich die Stromvolumina dabei verhielten, geht aus folgender Zusammenstellung hervor.

Versuch I.

Periode	Blutmenge pro 1 Sek. ccm	Mittl. Blutdruck mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
a) 56—60	1·70	63	26	
61—64	1·68	61	26	Zwischen Periode 64 und 65 ist die Stromuhr während 60″ abgestellt.
65	1·93	48	24	
67—70	1·62	67	26	
b) 91—96	1·12	72	26	
97	1·86	45	23	Zwischen Periode 96 und 97 ist die Stromuhr während 120 Sek. abgestellt.
98	1·27	59	23	
99	1·44	64	24	
100	1·49	63	24	

[1] Dogiel, *Ber. d. sächs. Gesellsch. der Wissensch.* Math.-phys. Kl. 1867. S. 200.

[2] Tschuewsky, *Arch. f. d. ges. Physiol.* 1903. Bd. XCVII. S. 210.

Versuch I. (Fortsetzung.)

Periode	Blutmenge pro 1 Sek. ccm	Mittl. Blutdruck mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
c) 126—128	1·25	73	28	
129	1·79	54	21	Zwischen Periode 128 und 129 ist die Stromuhr während 18 Sek. abgestellt.
130	1·58	59	22	
131	1·13	68	22	
132	1·25	68	23	
Versuch IV.				
32—34	1·51	61	31	Zwischen Periode 34 und 35 ist die Stromuhr während 80 Sek. abgestellt. Periode 35 unmeßb.
35	—	—	—	
36—40	1·58	69	28	
41—45	1·60	60	28	
46—50	1·60	60	28	
51—55	1·60	61	28	
56—60	1·58	60	27	
61—62	1·55	59	26	

Zu diesen Versuchen ist noch zu bemerken, daß in Versuch I der Druck zentral von der Stromuhr während der Unterbrechung der Blutströmung auf bezw. 97, 112 und 114 mm Hg anstieg und peripher auf bezw. 24, 21 und 26 mm herabsank. In Versuch IV betrug der zentrale Druck 120 und der periphere 27 mm Hg. — Wenn die Abstellung der Stromuhr mit Aufheben der künstlichen Atmung verbunden wurde, so zeigte sich, allerdings nur in einem einzigen Versuche, nach einer Latenzdauer von etwa 20 Sekunden, ein Druckanstieg auch in dem peripheren Manometer, welcher wohl als der Ausdruck der durch die Erstickung erregten Tätigkeit der Vasomotoren aufzufassen ist. Der betreffende Druckanstieg trat zu einer Zeit auf, als die Abnahme der Herzfrequenz schon ziemlich bedeutend war.

Die Blutmenge pro Sekunde war in Versuch I Periode 56 bis 64 durchschnittlich 1·69 ccm und der mittlere Druck 62 mm. Nachdem die Blutströmung 60 Sekunden lang unterbrochen war, sank der Druck während Periode 65 auf 48, das Sekundenvolumen stieg aber auf 1·93 ccm — was so deutlich wie möglich das Vorhandensein einer bedeutenden Gefäßerweiterung demonstriert. — In Periode 91 bis 96 ist das Stromvolumen 1·12 ccm und der Blutdruck 72 mm Hg. Jetzt folgt eine Unterbrechung der Blutströmung, die 120 Sekunden lang dauert. Darnach ist das Stromvolumen Periode 97 bis 100 bezw. 1·86,

1·27, 1·44, 1·49, und der Druck bezw. 45, 59, 64 und 63 mm Hg. — Die 18 Sekunden lang dauernde Unterbrechung der Blutströmung nach der Periode 128 läßt das Sekundenvolumen von 1·25 auf 1·79, bezw. 1·58 ansteigen bei einer gleichzeitigen Drucksenkung von 73 auf 54, bezw. 59 mm Hg.

In Versuch IV wird die Blutströmung nach Periode 34 für 80 Sekunden unterbrochen. Periode 35 ist unmeßbar, während der folgenden Perioden 36 bis 60 beträgt die Blutmenge indessen noch 1·58 bis 1·60 ccm pro Sekunde; da dessenungeachtet der Blutdruck keine Steigerung erfährt (Ausnahme Periode 36 bis 40), liegt auch hier eine deutliche Gefäßerweiterung vor.

3. Die Einwirkung des Adrenalins auf die Blutströmung.

Wie aus früheren Erfahrungen über die Blutströmung in der Aorta hervorgeht, wird die bei Injektion von Adrenalin erscheinende Drucksteigerung von einer zuweilen sehr bedeutenden Abnahme der aus dem Herzen strömenden Blutmenge begleitet.

Diese Tatsache geht auch aus unseren Versuchen hervor. Als Belege teilen wir folgende Auszüge aus unseren Versuchsprotokollen hier mit. Die Zahlen rechts von dem vertikalen Striche stellen die Beobachtungen nach Adrenalin-Injektion dar. Die injizierte Adrenalinmenge betrug $^1/_2$ bis 2 ccm einer Lösung von 1 : 20000.

Versuch VI.

Periode	105—110	111—113	114	115	116	117	118	119	120
Blutmenge pro 1 kg und 1 Min., ccm	44	45	49	48	16	23	13	15	16
Mittl. Blutdruck, mm Hg	83	83	85	118	160	180	182	181	168

Versuch VII A.

Periode	171—172	173	174	175	176	177	178	179	180—182
Blutmenge pro 1 kg und 1 Min., ccm	68	66	63	69	50	58	59	65	66
Mittl. Blutdruck, mm Hg	57	56	55	60	79	81	74	71	66

Versuch VII B.

Periode	226—229	230	231	232	233	234	235	236	237
Blutmenge pro 1 kg und 1 Min., ccm	59	66	69	80	53	43	40	34	31
Mittl. Blutdruck, mm Hg	38	40	44	46	85	109	116	119	120

Versuch VII B. (Fortsetzung.)

Periode	238	339	240	241	242	243	244
Blutmenge pro 1 kg und 1 Min., ccm	34	34	43	47	45	49	52
Mittl. Blutdruck, mm Hg	118	116	109	107	101	97	94

Versuch VIII A.

Periode	21–26	27	28	29	30	31	32	33	34	35
Blutmenge pro 1 kg und 1 Min., ccm	80	78	60	45	39	44	46	51	58	63
Mittl. Blutdruck, mm Hg	58	68	88	103	109	106	101	98	95	93

Versuch VIII B.

Periode	149	150	151	152	153	154	155	156	157	158
Blutmenge pro 1 kg und 1 Min., ccm	51	56	56	32	14	19	27	38	46	55
Mittl. Blutdruck, mm Hg	52	51	67	107	121	118	111	103	96	88

In Versuch VI steigt der Druck durch das Adrenalin von 83 auf 182 mm Hg an; gleichzeitig nimmt die Blutmenge pro 1 kg und 1 Min. von 45 auf 13 ccm ab.

In Versuch VII A nimmt der Druck von 57 auf 81 mm Hg zu, die Blutmenge von 68 auf 50 ccm ab. In demselben Versuche B erhöht die Adrenalininjektion den Druck von 38 auf 120 mm Hg, während die Blutmenge gleichzeitig auf 31 ccm herabsinkt. Die anfängliche Zunahme der letzteren während Periode 230 bis 232 dürfte zum Teil wenigstens von der zu Beginn der Gefäßkontraktion nach dem Herzen getriebenen vermehrten Blutmenge herzuleiten sein. Hierbei sind die Gefäße des Vorderkörpers besonders zu berücksichtigen, da das adrenalinhaltige Blut in erster Linie nach ihnen strömte — die Gefäße des Bauches und des Hinterkörpers konnte es ja erst, nachdem es die Stromuhr passiert hatte, erreichen.

In Versuch VIII A und B begegnen wir ganz denselben Erscheinungen, und zwar in A einer Drucksteigerung von 58 auf 109, in B einer solchen von 52 auf 121 mm Hg, während das Minutenvolumen gleichzeitig von 80 auf 39, bezw. von 51 auf 14 herabsinkt.

4. Der Einfluß einer vermehrten Füllung der Gefäßhöhle.

So viel uns bekannt, sind bisher keine Messungen über die Einwirkung einer vermehrten Füllung der Gefäßhöhle auf die vom Herzen

herausgetriebene Blutmenge veröffentlicht worden. Allerdings kann man von vornherein sagen, daß, wenn die injizierte Flüssigkeitsmenge nicht so groß ist, daß dadurch das Herz übermäßig angestrengt wird, die von diesem herausgetriebene Flüssigkeitsmenge ansteigen muß, und die plethysmographischen Versuche von Roy und Adami[1], wie von Tigerstedt und Johansson[2] haben ja die Richtigkeit dieser Voraussetzung erwiesen. Nichtsdestoweniger schien es uns von Interesse zu sein, direkte Messungen hierüber vorzunehmen. Es wäre sehr wünschenswert gewesen, dieselben in mehreren Beziehungen zu variieren; dies ist uns indes nicht möglich gewesen, und wir besitzen in der Tat nur einen einzigen hierhergehörigen Versuch. Da indes aus demselben sehr deutlich hervorgeht, wie ein großes Sekundenvolumen, wenn die Gefäße erweitert sind, allein für sich nicht vermag, den Blutdruck auf eine bedeutende Höhe zu steigern, dürfte dieser Versuch, trotzdem er ganz vereinzelt steht, dennoch hier mitgeteilt werden können.

Versuch IX.

Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 kg und 1 Min. ccm	Mittlerer Blutdruck mm Hg	Puls-frequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
86—97	101·1	39	55	25	
98—100	24·7	40	43	12	Periode 98—115. Injektion von 50 ccm Ringer-Lösung
101—105	31·2	53	49	11	
106—110	23·1	71	51	16	
111—115	21·9	75	46	18	
116—140	97·5	84	53	22	
141—145	20·4	80	58	23	
146—155	42·5	77	60	23	
156—160	22·2	75	62	22	
161—165	23·1	71	64	24	
166—170	23·9	69	64	23	Periode 170—197. Injektion von 50 ccm Ringer-Lösung
171—175	22·4	73	57	18	
176—185	44·9	73	57	20	
186—195	43·0	76	53	22	
196—200	19·8	82	58	23	
201—210	37·3	89	65	25	
211—215	17·0	97	73	25	
216—225	35·9	91	76	24	
226—230	18·3	89	77	24	

[1] Roy und Adami, *British med. Journal.* 1888 (2). S. 1321.
[2] Tigerstedt und Johansson, *Dies Archiv.* 1892. Bd. II. S. 409.

Versuch IX. (Fortsetzung.)

Periode	Dauer Sek.	Blutmenge pro 1 kg und 1 Min. ccm	Mittlerer Blutdruck mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sek.	Anmerkungen
231—235	19·8	82	79	22	Periode 231. Injektion von 0·5 ccm Adrenalinlösung (1 : 20000)
236—242	30·2	76	84	22	
243	5·5	60	93	23	
244	6·4	51	99	23	
245	7·1	46	102	22	
246	7·1	46	101	22	
247	6·9	48	100	22	
248—250	18·0	55	99	22	
251—255	26·7	62	93	21	
256—260	23·6	70	90	22	

Der Blutdruck war hier vor der Injektion nur 55 mm Hg und die Blutmenge betrug nur 39 ccm pro 1 kg und Minute. Nun wurde im Laufe von 120 Sekunden während Periode 98 bis 115 50 ccm Ringer-Lösung durch die A. jugularis externa injiziert. Die Blutmenge steigt rasch an und erreicht im Laufe der Perioden 116 bis 140 ein Maximum von 84 ccm. Trotzdem ist der Blutdruck noch gar nicht angestiegen, und im Laufe der Injektion zeigt sich sogar eine Drucksenkung mit einer bedeutenden Abnahme der Herzfrequenz.

Bis zu Periode 170 erhebt sich nun der Druck allmählich auf den bescheidenen Wert von 64 mm Hg, während die Blutmenge auf 69 mm Hg herabsinkt und also jedenfalls etwa 80 Proz. größer ist als vor der Injektion. Eine wiederholte Injektion von 50 ccm Ringer-Lösung, Periode 170—197, Dauer 150 Sekunden, treibt die Blutmenge pro 1 kg und Minute wieder in die Höhe, Maximum 97 ccm. Dabei steigt der Blutdruck etwas mehr an und erreicht das Maximum von 77 mm Hg im Laufe der Perioden 226 bis 230.

Also hat die starke Zunahme der aus dem Herzen strömenden Blutmenge, die nach der zweiten Injektion mehr als doppelt so viel als die vor aller Vermehrung der Blutmenge stattfindende beträgt, eine Druckzunahme von nur 77 — 55 = 22 mm Hg bewirken können.

Während Periode 231 wird 0·5 ccm der gewöhnlichen Adrenalinlösung injiziert. Die Wirkung ist die schon bekannte: eine bedeutende Zunahme des Druckes, von 77 auf 102 mm Hg und eine gleichzeitige Abnahme der Blutmenge von 89 auf 46 ccm. Die Blutmenge, welche bei erweiterten Gefäßen nur einen Druck von etwa 43 bis 55 mm Hg zu unterhalten vermochte, genügt jetzt für einen doppelt so hohen Druck.

5. Die Einwirkung des Vagus auf die aus dem Herzen strömende Blutmenge.

Betreffend den Einfluß der Vagusreizung auf das Schlagvolumen der Herzkammern der Säugetiere gibt McWilliam[1] an, daß die Kammerkontraktionen bei schwächerer Reizung stärker als normal, bei stärkerer Reizung aber sehr geschwächt werden. Zur Registrierung der Kammerkontraktionen wurde entweder die Pince cardiographique, oder ein auf die Kammer gelegter Hebel benutzt.

Durch Registrierung der Volumenschwankungen des ganzen Herzens fanden Johansson und Tigerstedt[2], daß die Kammerkontraktionen bei schwacher Reizung umfangreicher als vor der Reizung wurden; bei etwas stärkerer Reizung stellten sich abwechselnd wenig frequente, starke und sehr schwache Systolen ein; bei noch stärkerer Reizung erschienen vor dem vollständigen Stillstande nur die wenig frequenten und sehr schwachen Systolen.

Roy und Adami[3] beobachteten beim Studium der Volumenschwankungen des Herzens nur eine Zunahme des Schlagvolumens, wobei die in der Zeiteinheit herausgetriebene Blutmenge nach ihren Berechnungen etwa 30 bis 35 Proz. geringer als vorher war.

Bayliss und Starling[4] stellen sich dagegen vor, daß die Vagusreizung gar keinen Einfluß auf die Kontraktionsgröße der Kammern hat, und glauben, daß die von ihnen beobachtete geringe Abnahme der Kontraktionsgröße allein von Nebenumständen, wie der stetig zunehmenden Erstickung des Herzmuskels und der Ausdehnung der Herzwand bedingt sei.

Nach Tigerstedt[5] ließen sich diese Unterschiede erklären, wenn man annimmt, daß die von Roy und Adami benutzte Reizstärke verhältnismäßig gering gewesen ist. Wenn dies der Fall ist, so stellen ihre Angaben keine Ausnahme von denen der übrigen Autoren dar, denn fast alle stimmen darin überein, daß bei schwacher Vagusreizung die Kammerkontraktionen ausgiebiger werden.

So viel uns bekannt, sind an einer zentralen Arterie keine direkten Messungen der unter dem Einfluß der Vagusreizung herausgetriebenen Blutmenge veröffentlicht worden, und unsere hierhergehörigen Beobach-

---

[1] McWilliam, *Journal of physiol.* IX. S. 356. 363.

[2] Johansson und Tigerstedt, *Mitt. aus dem physiol. Laboratorium in Stockholm.* 1889. VI. Nr. 8.

[3] Roy und Adami, *Philos. Transact.* 1892. 183. B. S. 217. 218.

[4] Bayliss und Starling, *Journ. of Physiol.* 1892. XIII. S. 411.

[5] Tigerstedt, *Physiol. des Kreislaufs.* Leipzig 1893. S. 248.

tungen dürften daher in einem gewissen Grade die durch frühere indirekte Bestimmungen erzielten Resultate aufklären können.

Bei unseren Versuchen konnte nur eine verhältnismäßig schwache Vagusreizung in Betracht kommen, denn bei einer stärkeren, wo so leicht ein Herzstillstand erscheint, war ja eine Messung der Stromvolumina nicht möglich.

In folgender Tabelle sind unsere hierhergehörigen Beobachtungen enthalten, und zwar ist hier auch die Bestimmung unmittelbar vor und unmittelbar nach der Vagusreizung aufgenommen.

Versuch IV.

Periode	Blutmenge pro 1 Sek. ccm	Mittlerer Druck mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sek.	Blutmenge pro Herzschlag ccm	Anmerkungen
128—129	1·44	45	26	0·55	
a) 132	1·33	39	25	0·53	Vagusreizung. 3
133	1·20	44	22	0·54	
134	1·47	47	26	0·57	
149—150	1·32	43	26	0·51	
b) 151	1·13	35	16	0·71	Vagusreizung. 3
152	1·29	39	23	0·56	
153—155	1·30	41	25	0·52	
158—159	1·29	41	25	0·52	
c) 160	1·04	37	10	1·04	Vagusreizung. 4
161	0·79	37	10	0·79	
162	1·39	37	25	0·56	
163—165	1·25	41	25	0·50	
d) 166—167	1·03	33	15	0·69	Vagusreizung. 3
168—170	1·25	41	25	0·50	
181—183	1·20	44	23	0·52	
e) 184	1·11	38	15	0·74	Vagusreizung. 3
185	0·97	38	10	0·97	
186	1·25	41	24	0·52	
187—188	1·20	41	25	0·48	
f) 189	1·06	40	19	0·56	Vagusreizung. 4
190	1·03	34	17	0·61	
191	1·17	38	26	0·45	
g) 192	0·93	36	10	0·93	Vagusreizung. 4
193	1·04	35	12	0·87	
194	1·14	40	24	0·48	
195—197	1·18	41	25	0·47	

Versuch IV. (Fortsetzung.)

Periode	Blutmenge pro 1 Sek. ccm	Mittlerer Druck mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sek.	Blutmenge pro Herzschlag ccm	Anmerkungen
h) 198—199	0·95	36	12	0·79	Vagusreizung. 5
200—201	1·17	40	24	0·45	
202	1·12	37	25	0·45	
i) 203	0·83	34	10	0·83	Vagusreizung. 6
204	0·97	35	13	0·75	
205—208	1·09	39	24	0·45	

Versuch V.

52—55	1·73	45	20	0·87	
a) 56	1·39	37	15	0·93	Vagusreizung. 5
57	1·55	39	12	1·29	
58	1·71	46	20	0·86	
59—61	1·68	47	20	0·84	
b) 62	1·60	46	20	0·80	Vagusreizung. 3
63	1·63	46	20	0·82	
64	1·63	48	20	0·82	
65—66	1·57	47	19	0·83	
c) 67	1·63	48	20	0·82	Vagusreizung. 4
68	1·55	46	20	0·78	
69—70	1·64	48	19	0·86	
d) 71—72	1·53	46	20	0·77	Vagusreizung. 5
73—76	1·56	48	18	0·87	
e) 77	1·39	42	15	0·93	Vagusreizung. 6
78	1·29	41	12	1·08	
79—82	1·52	47	21	0·72	
f) 83—84	1·48	42	17	0·87	Vagusreizung. 6
85—87	1·53	46	20	0·77	
g) 88	1·39	40	17	0·82	Vagusreizung. 6
89	1·44	44	17	0·85	
90—91	1·44	44	19	0·76	

Versuch VI.

56—60	2·26	97	25	0·90	
a) 61	2·12	97	26	0·81	Vagusreizung. 5
62	2·04	98	25	0·82	
63—65	2·17	96	25	0·87	
b) 66	2·17	95	26	0·83	Vagusreizung. 8
67	2·12	94	24	0·88	
68—70	2·17	94	24	0·90	
71	2·04	94	26	0·78	

Versuch VI. (Fortsetzung.)

	Periode	Blutmenge pro 1 Sek. ccm	Mittlerer Druck mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sek.	Blutmenge pro Herzschlag ccm	Anmerkungen
c)	72	1·76	83	18	0·98	Vagusreizung. 8
	73	1·47	86	13	0·13	
	74	2·26	85	27	0·84	
	75—77	2·04	90	25	0·82	
d)	78	1·96	92	23	0·85	Vagusreizung. 7
	79	1·89	91	22	0·86	
	80—84	1·83	92	25	0·73	
e)	85	1·47	83	16	0·92	Vagusreizung. 9
	86	1·58	81	18	0·88	
	87	1·79	94	24	0·75	
	88—90	1·63	89	25	0·65	
f)	91	1·30	80	13	1·00	Vagusreizung. 10
	92	1·49	88	19	0·78	
	93—95	1·53	88	24	0·64	
g)	96	1·05	79	9	1·17	Vagusreizung. 10
	97	1·37	82	11	1·25	
	98	1·76	90	24	0·73	

Versuch VII.

	46—50	2·21	59	22	1·00	
	51—54	2·17	59	22	0·99	
a)	55	1·96	51	19	1·03	Vagusreizung. 5
	56	1·96	55	19	1·03	
	57—59	2·12	58	21	1·01	
	60	—	—	—	—	Vagusstillstand
	61—65	2·17	60	21	1·03	
b)	66	1·51	40	14	1·08	Vagusreizung. 6
	67	1·17	40	8	1·46	
	68—70	2·12	61	21	1·01	
c)	71	1·10	38	8	1·38	Vagusreizung. 7
	72	1·18	41	8	1·48	
	73—75	2·12	43	21	1·01	
	130	1·93	97	21	1·92	
d)	131	2·08	80	15	1·39	Vagusreizung. 6
	132	1·39	67	13	1·07	
	133	1·73	59	16	1·08	
	134—136	2·04	79	19	1·07	
e)	137	1·12	54	7	1·60	Vagusreizung. 5
	138	1·06	50	7	1·52	

Versuch VII. (Fortsetzung.)

Periode	Blutmenge pro 1 Sek. ccm	Mittlerer Druck mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sek.	Blutmenge pro Herzschlag ccm	Anmerkungen
139	1·79	55	14	1·28	
140	2·08	72	19	1·10	
245	1·58	91	17	0·93	
f) 246	1·03	66	9	1·14	Vagusreizung. 5
247	1·60	74	14	1·14	
248	1·71	75	16	1·07	
249	1·86	76	17	1·10	
250	1·96	73	17	1·15	

Versuch VIII.

106—112	1·58	65	28	0·56	
a) 113	1·51	62	28	0·54	Vagusreizung. 5
114	1·42	59	23	0·62	
115	1·35	61	27	0·50	
116	1·49	61	28	0·53	
117	1·44	61	28	0·51	
b) 118	1·37	56	20	0·69	Vagusreizung. 8
119	1·42	55	22	0·65	
120	1·47	61	27	0·54	
121	1·49	60	28	0·53	
122	1·39	58	27	0·51	
c) 123	1·30	52	19	0·68	Vagusreizung. 10
124	1·44	52	23	0·63	
125	1·49	56	27	0·55	
126	1·42	56	27	0·53	
127	1·47	55	27	0·54	
d) 128	1·44	54	20	0·72	Vagusreizung. 12
129	1·44	54	22	0·65	
130	1·51	58	28	0·54	
131—133	1·43	55	27	0·53	
e) 134	1·13	47	14	0·81	Vagusreizung. 12
135	1·17	45	14	0·84	
136—138	1·44	53	27	0·53	
f) 139	1·21	46	15	0·81	Vagusreizung. 15
140	1·13	44	15	0·75	
141—145	1·39	51	28	0·50	
g) 146	1·29	46	20	0·65	Vagusreizung. 20
147	1·20	44	15	0·80	
148	1·35	46	26	0·52	
149	1·37	52	27	0·51	
150	1·49	51	27	0·55	

Versuch IX.

Periode	Blutmenge pro 1 Sek. ccm	Mittlerer Druck mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sek.	Blutmenge pro Herzschlag ccm	Anmerkungen
51—55	1·47	46	27	0·54	
a) 56	1·03	35	17	0·61	Vagusreizung. 5
57	0·49	34	6	0·82	
58	1·71	48	26	0·66	
59—62	1·60	49	27	0·59	
63	1·42	49	26	0·55	
71—72	1·37	51	26	0·53	
73	1·14	52	23	0·50	
b) 74	1·11	50	23	0·48	Vagusreizung. 5
75	0·92	45	13	0·71	
76	0·86	54	16	0·54	
77—85	1·22	59	24	0·51	

Der besseren Übersicht halber sind diese Beobachtungen in folgender Tabelle prozentisch berechnet.

Versuch und Nr.	Veränderungen des Stromvolumens durch die Vagusreizung, in Proz. der Zahlen vor der Vagusreizung		Pulsfrequenz pro 10 Sek.	
	Sekundvolumen	Schlagvolumen	vor der Reizung	während der Reizung
IV. a) 132	92	96	26	25
133	83	98		22
b) 151	86	139	26	16
152	98	110		23
c) 160	81	200	25	10
161	61	152		10
d) 166	81	138	25	15
e) 184	93	142	23	15
185	81	186		10
f) 189	88	117	25	19
190	86	127		17
g) 192	80	207	26	10
193	89	193		12
h) 198	81	168	25	12
i) 203	74	184	25	10
204	87	167		13

(Fortsetzung).

Versuch und Nr.		Veränderungen des Stromvolumens durch die Vagusreizung, in Proz. der Zahlen vor der Vagusreizung		Pulsfrequenz pro 10 Sek.	
		Sekundvolumen	Schlagvolumen	vor der Reizung	während der Reizung
V. a)	56	80	107	20	15
	57	90	148		12
b)	62	95	95	20	20
	63	97	97		20
c)	67	104	99	19	20
	68	99	94		20
d)	71	93	90	19	20
e)	77	89	107	18	15
	78	83	124		12
f)	83	97	121	21	17
g)	88	91	106	20	17
	89	94	110		17
VI. a)	61	94	90	25	26
	62	90	91		25
b)	66	100	95	25	26
	67	98	101		24
c)	72	86	126	26	18
	73	72	145		13
d)	78	96	104	25	23
	79	93	105		22
e)	85	80	126	25	16
	86	86	121		18
f)	91	80	154	25	13
	92	91	120		19
g)	96	69	183	24	9
	97	90	195		11
VII. a)	55	90	104	22	19
	56	90	104		19
b)	66	70	105	21	14
	67	54	142		8
c)	71	52	137	21	8
	72	56	147		8
d)	131	108	151	21	15
	132	72	116		13
e)	137	55	149	19	7
	138	52	142		7
f)	246	65	123	17	9
	247	101	123		14

(Fortsetzung.)

Versuch und Nr.	Veränderungen des Stromvolumens durch die Vagusreizung, in Proz. der Zahlen vor der Vagusreizung		Pulsfrequenz pro 10 Sek.	
	Sekundvolumen	Schlagvolumen	vor der Reizung	während der Reizung
VIII. a) 113	96	96	28	28
114	90	111		23
b) 118	95	135	28	20
119	98	127		22
c) 123	94	133	27	19
124	104	123		23
d) 128	98	133	27	20
129	98	120		22
e) 134	79	153	27	14
135	82	158		14
f) 139	84	153	27	15
140	79	142		15
g) 146	93	130	28	20
147	86	160		15
IX. a) 56	70	113	27	17
57	33	152		6
b) 74	83	96	23	23
75	67	142		13

Bei fast allen Bestimmungen ist das Sekundvolumen unter dem Einfluß der Vagusreizung etwas gesunken. Nur in drei Fällen ist sie unbedeutend größer als vor der Reizung. Die größte Abnahme ist auf 33 Proz., in der Regel beträgt das Sekundvolumen hier mehr als 80 Proz. des Sekundvolumens vor der Vagusreizung.

Dagegen ist in fast allen Fällen das Schlagvolumen des Herzens größer als vor der Reizung, und zwar ist diese Zunahme in der Regel um so bedeutender, je geringer die Pulsfrequenz, wie dies aus folgender Zusammenstellung ersichtlich ist (s. folgende Seite). Die innerhalb der Klammern angegebenen Zahlen geben die beobachteten Grenzwerte an.

Die Ursache dieser Erscheinung dürfte wesentlich in der bei Vagusreizung auftretenden Verlängerung der Herzdiastole liegen; während derselben hat das Herz die Gelegenheit, sich mehr als bei der normalen Schlagfolge zu füllen, und ihm steht also eine größere Blutmenge als sonst zur Verfügung.

Was diese vermehrte Füllung des Herzens leisten kann, geht auch

Versuch	Schlagvolumina bei Vagusreizung in Proz. derjenigen vor der Reizung bei einer Pulsfrequenz von						Normale Pulsfrequenz
	6—8	9—11	12—15	16—18	19—21	22—26	
IV	—	182	160	133	117	101	23—26
	—	[152—207]	[138—193]	[127—139]	[117]	[96—110]	
V	—	—	122	112	95	—	18—21
	—	—	[107—148]	[106—121]	[90—99]	—	
VI	—	189	150	124	120	105	24—26
	—	[183—195]	[145—154]	[121—126]	[120]	[104—105]	
VII	143	123	124	—	104	—	17—22
	[137—149]	[123]	[105—151]	—	[104]	—	
VIII	—	—	153	—	133	120	27—28
	—	—	[142—160]	—	[130—135]	[111—127]	
IX	152	—	142	113	—	96	23—27
	[152]	—	[142]	[113]	—	[96]	

aus Beobachtungen über die Blutströmung nach einem Vagusstillstande hervor. Wir finden nämlich hierbei als Regel eine ausgesprochene Zunahme sowohl des Sekund- als des Schlagvolumens, wie aus folgendem Versuche ersichtlich ist.

Versuch IV.

	Periode	Blutmenge pro 1 Sek. ccm	Mittlerer Druck mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sek.	Blutmenge pro Herzschlag ccm	Anmerkungen
	76—79	1·53	55	28	0·55	
	80	—	—	—	—	Vagusstillstand 12″
a)	81	1·96	55	27	0·73	
	82—85	1·55	55	28	0·55	
	86—88	1·58	55	28	0·56	
	89	—	—	—	—	Vagusstillstand 16″
b)	90	1·86	51	25	0·74	
	91—95	1·53	53	27	0·57	
	96—101	1·51	53	26	0·58	
	102	—	—	—	—	Vagusstillstand 12″
c)	103—105	1·51	49	26	0·58	
	109—113	1·42	48	26	0·55	
	114	—	—	—	—	Vagusstillstand 17″
d)	115	1·89	52	26	0·73	
	116—119	1·44	49	26	0·55	
	120—125	1·44	47	26	0·55	
	126	—	—	—	—	Vagusstillstand 11″

Versuch IV. (Fortsetzung.)

Periode	Blutmenge pro 1 Sek. ccm	Mittlerer Druck mm Hg	Pulsfrequenz in 1 Sek.	Blutmenge pro Herzschlag ccm	Anmerkungen
e) 127	1·55	44	26	0·60	
128—129	1·44	45	26	0·55	
153—155	1·30	41	25	0·52	
f) 156	—	—	—	—	Vagusstillstand 15″
157	1·37	40	25	0·55	
158—159	1·29	41	25	0·52	

Die prozentuale Berechnung der Beobachtungen ergibt folgendes:

Periode	Stromvolumen nach Vagusstillstand in Proz. desjenigen vor dem Stillstande		Pulsfrequenz	
	Sekundvolumen	Schlagvolumen	vor dem Stillstand	nach dem Stillstand
a) 81	128	133	28	27
b) 90	118	132	28	25
c) 103—105	100	100	26	26
d) 115	133	133	26	26
e) 127	108	108	26	26
f) 157	105	106	25	25

Die Pulsfrequenz ist bei diesen Beobachtungen in der Regel vor und nach dem Stillstande die gleiche, und die Zunahme der herausgetriebenen Blutmenge kann also nicht in Zusammenhang mit etwaigen Veränderungen derselben gebracht werden, sondern muß, wie schon bemerkt, aus der dem Herzen zur Verfügung stehenden größeren Blutmenge hergeleitet werden; hierzu kommt vielleicht noch die längere Ruhe des Herzens während der Vagusreizung in Betracht.

Unser Beobachtungsmaterial ist zu gering, um bestimmte Folgerungen betreffend den Zusammenhang zwischen der Dauer des Stillstandes und der Zunahme der Blutmengen zu gestatten. Durchschnittlich finden wir bei einem Stillstand von 11 Sekunden 108, von 12 Sekunden 114, von 15 Sekunden 105, von 16 Sekunden 118 und bei 17 Sekunden 133 Prozent der vor dem Stillstand herausgetriebenen Blutmenge. Es ist also nicht ganz unwahrscheinlich, daß, innerhalb gewisser Grenzen, die Zunahme um so größer ist, je länger der Stillstand gedauert hat.

Endlich sind noch diejenigen Beobachtungen zu berücksichtigen, bei welchen durch Aufhören der künstlichen Atmung das Vaguszentrum erregt worden ist. Hierbei sind die Dinge indes viel komplizierter als bei der künstlichen Reizung des Vagusstammes, da gleichzeitig auch die gefäßverengernden Nerven erregt werden und außerdem die Ernährung des Herzens wegen der Erstickung mehr oder weniger leiden muß.

Wir teilen zunächst einige hierhergehörigen Versuchsbeispiele mit.

Versuch I.

Periode	Blutmenge pro 1 Sek. ccm	Mittlerer Blutdruck mm Hg	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Blutmenge pro Herzschlag ccm	Anmerkungen
16—20	2·67	59	29	0·92	
a) 21	2·36	57	30	0·79	Erstickung
22	1·71	39	19	0·90	
23	0·98	43	14	0·70	
24	1·33	55	26	0·51	
25	2·04	67	25	0·82	
26—30	2·53	57	22	1·15	
46—48	1·76	58	28	0·63	
b) 49	1·68	62	24	0·70	Erstickung
50	1·11	59	14	0·80	
51	0·53	61	10	0·53	
52	0·93	68	19	0·49	
53	1·60	71	22	0·73	
54	1·86	66	23	0·81	
55	1·71	64	25	0·68	

Versuch III.

12—14	1·89	62	30	0·63	
16	1·12	55	12	0·93	Periode 15—18. Erstickung
17	0·98	60	11	0·89	
18	1·11	68	15	0·74	
19	1·60	76	17	0·94	
20	1·68	71	27	0·62	

Versuch IV.

168—170	1·25	41	25	0·50	
171	1·25	40	25	0·50	Erstickung
172	1·24	41	24	0·52	
173	1·17	35	23	0·51	

Versuch IV. (Fortsetzung.)

Periode	Blutmenge pro 1 Sek. ccm	Mittlerer Druck mm Hg	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Blutmenge pro Herzschlag ccm	Anmerkungen
174	0·95	35	11	0·86	Erstickung
175	0·95	35	11	0·86	
176	1·00	34	12	0·83	
177	0·97	33	11	0·88	
178	1·07	35	12	0·90	
179—180	1·24	38	19	0·65	
181—183	1·20	44	23	0·52	

Wie ersichtlich, nehmen die Sekundvolumina in allen Versuchen erheblich ab, und zwar ist diese Abnahme prozentual viel erheblicher als bei Reizung des Vagusstammes. Die Schlagvolumina sind aber auch unter diesen Verhältnissen wenigstens sehr oft größer als normal. Näheres darüber in folgender Tabelle:

Versuch und Periode	Veränderungen des Stromvolumens durch die Erstickung in Proz. der Zahlen vor der Erstickung		Pulsfrequenz pro 10 Sek.	
	Sekundvolumen	Schlagvolumen	vor der Erstickung	während der Erstickung
I. a) 21	88	86	29	30
22	64	98		19
23	37	76		14
b) 49	95	111	28	24
50	63	127		14
51	30	85		10
III. 16	59	89	30	12
17	52	97		11
18	59	110		15
IV. 171	100	100	25	25
172	100	104		24
173	94	102		23
174	76	172		11
175	76	172		11
176	80	166		12

In Versuch I, wo die Stromuhr wiederholt abgestellt wurde (vgl. oben S. 100), leiteten wir ein paarmal währenddessen auch eine Erstickung ein. Als nun der Kreislauf geöffnet wurde und gleichzeitig

die künstliche Atmung wieder begann, war die Pulsfrequenz anfangs ziemlich gering, das Sekundvolumen beträchtlich herabgesetzt. Das Schlagvolumen war entweder unverändert, oder sogar etwas größer, was zeigt, wie sich das Herz, selbst nach einer ziemlich harten Behandlung, doch binnen kurzem wieder erholt. Näheres in folgender Tabelle.

Periode	Blutmenge pro 1 Sek. ccm	Mittlerer Druck mm Hg	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Blutmenge pro Herzschlag ccm	Anmerkungen
135	1·30	71	22	0·59	
136—138	1·17	71	22	0·53	Zwischen Periode 138 und 139 ist die Stromuhr während 60 Sek. abgestellt und gleichzeitig die künstliche Atmung aufgehoben.
139	0·55	86	13	0·42	
140	1·02	94	20	0·51	
141—145	1·02	82	21	0·50	
146—150	1·10	72	22	0·50	
151—153	1·08	72	22	0·49	Zwischen Periode 153 und 154 ist die Stromuhr während 160 Sek. abgestellt u. während der letzten 70 Sek. außerdem die künstliche Atmung aufgehoben.
154	0·76	73	16	0·48	
155	1·18	77	18	0·66	
156	1·29	66	20	0·65	
157	1·03	70	21	0·54	
158	1·17	68	21	0·56	

Über die Stromstärke in der Aorta abdominalis beim Kaninchen.[1]

Von

H. Elving und Georg v. Wendt.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

Nach derselben Methode, welche wir in der vorhergehenden Abhandlung benutzten, haben wir auch einige Versuche über die Stromstärke in der Bauchaorta des Kaninchens gemacht. Durch einen in der Längsrichtung des Körpers gleich unterhalb der zwölften Rippe gelegten Schnitt wurde die Arterie extraperitoneal bloßgelegt. In dieselbe wurde dann die Stromuhr unterhalb des Abganges der Nierenarterien eingeführt und also die Stromstärke im Hinterkörper bestimmt. Angesichts der geringen Blutmenge, welche durch dieses Gefäßgebiet strömt, benutzten wir eine kleinere Stromuhr, deren Zylinder 2·5 ccm faßte.

Leider war es uns nicht möglich, die Beobachtungen in einem erheblicheren Grade zu variieren, da, trotz der Anwendung des Hirudins, nach einigen Minuten die eintretende Gerinnung die Fortsetzung des Versuches verhinderte.

In folgender Tabelle sind unsere Bestimmungen zusammengestellt; bei der Bearbeitung der Versuche haben wir nur solche Bestimmungen aufgenommen, bei welchen die Gerinnung sicher ausgeschlossen war (s. S. 120).

Wie überall bei Versuchen über die Stromgeschwindigkeit tritt auch hier die Erscheinung auf, daß die Blutmenge im Anfang der Messung, wegen der postanämischen Gefäßerweiterung, größer ist als später, nachdem die Gefäße wieder eine Zeitlang mit Blut gespeist

---

[1] Der Redaktion am 22. April 1906 zugegangen.

worden sind. Hierdurch entsteht eine große Schwierigkeit, wenn es gilt, etwaige Normalwerte für die Durchblutung der entsprechenden Organe aufzustellen, und diese Schwierigkeit wird durch die binnen einer ziemlich kurzen Zeit eintretende Gerinnung nur noch vermehrt.

Versuch I. Kaninchen, Gewicht 1650 g. Gewicht des Hinterkörpers 365 g.

Lauf. Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge, ccm pro Sek.	Blutmenge, ccm pro Min. und 1 kg Hinterk.	Mittl. Blutdr. zentral v. der Stromuhr mm Hg	Pulsfrequ. in 10 Sek.	Anmerkungen
	1—5	49·6	0·25	41	76	41	
53	6—10	49·5	0·26	43	75	39	
106	11—14	48·8	0·21	35	79	39	
173	15—17	47·7	0·16	26	86	39	
	18—21	50	—	—	—	—	Erstickung; unmeßbar
273	22—24	63·1	0·12	20	90	37	
336	25—28	103·5	0·10	16	93	36	

Versuch II. Kaninchen, Gewicht 1900 g. Gewicht des Hinterkörpers 620 g.

	1—5	53·9	0·24	23	67	38	
60	6—8	37·8	0·20	19	46	39	
102	9—13	79·7	0 16	15	52	38	

Versuch III. Kaninchen, Gewicht 1400 g. Gewicht des Hinterkörpers 375 g.

	1—2	31·4	0·16	26	77	33	
33	3—5	32·6	0·23	37	67	34	
70	6—11	55·6	0·27	43	71	33	
130	12—15	40·2	0·25	40	78	32	
173	16—17	23·4	0·21	33	84	31	
199	18	13·5	0·19	30	85	29	

Versuch IV. Kaninchen, Gewicht 2000 g. Gewicht des Hinterkörpers 580 g.

	1	18·8	0·13	13	76	42
20	2	12·0	0·21	22	70	41
	3—4	17·2	0·29	30	66	41
53	5—10	44·0	0·34	35	60	41
100	11—16	45·5	0·33	34	55	40
152	17—20	34·0	0·29	30	55	39
190	21—24	41·4	0·24	25	55	39
235	25—29	72·3	0·17	18	59	39
313	30—31	34·8	0·15	16	63	38

(Fortsetzung.)

Versuch V. Kaninchen, Gewicht 1525g. Gewicht des Hinterkörpers 400g.

Laufende Zeit Sek.	Periode	Dauer Sek.	Blutmenge, ccm		Mittl. Blutdr. zentral v. der Stromuhr mm Hg	Pulsfrequ. in 10 Sek.
			pro Sek.	pro Min. und 1 kg Hinterk.		
	1—2	19·7	0·26	39	71	37
22	3—6	29·6	0·34	51	61	36
56	7—10	29·3	0·34	51	—	36
88	11—15	36·1	0·33	50	64	36
130	16—20	40·6	0·31	47	66	36
176	21—23	25·4	0·30	45	69	36
206	24—25	19·3	0·26	39	70	36
227	26—28	32·1	0·23	35	70	36
263	29—30	24·8	0·20	30	72	36
290	31—32	29·8	0·17	26	72	36

Wegen dieses Umstandes scheint es uns am zweckmäßigsten, auf eine Aufstellung von Normalwerten ganz zu verzichten und nur die Grenzwerte zu berücksichtigen. Wir finden dann folgendes.

Versuch	Blutmenge pro kg Hinterkörper und Min., ccm	Mittlerer Blutdruck mm Hg
I	43—16	76—93
II	23—15	67—52
III	48—26	67—85
IV	35—13	55—76
V	51—26	61—72

In einer Versuchsreihe an 6 Hunden mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 13·7 (12·5 bis 14·5)kg fand Tschuewsky[1] bei unversehrten Nerven und pro 1 kg der Hinterextremität und Minute bei einem mittleren Blutdruck von 77 mm Hg eine durchschnittliche Blutzufuhr von 34·1 ccm; die bei den einzelnen Versuchen beobachteten mittleren Stromvolumina betrugen 21·5 bis 47·7 ccm. Der dabei stattfindende mittlere Blutdruck variierte zwischen 68 und 90 mm Hg. Nach Durchschneidung der Nerven der hinteren Extremität war bei 6 Hunden mit einem durchschnittlichen Körpergewicht von 14·6 (12·4 bis 19·7) kg das mittlere Stromvolumen bei einem mittleren Blutdruck

[1] Tschuewsky, *Arch. f. d. ges. Physiol.* 1903. Bd. XCVII. S. 262. 266.

von 88 mm Hg pro Kilogramm Hinterextremität und Minute 90 ccm, mit den Extremen 68·9 bezw. 153 ccm. — Bei zwei großen Hunden (37 bezw. 51 kg Körpergewicht) betrug das Stromvolumen in der A. cruralis bei unversehrten Nerven und Muskelruhe pro Kilogramm Hinterextremität und Minute 28·2 bezw. 19·3 ccm, und beim ersteren nach Durchschneidung der Nerven der hinteren Extremität 118 ccm.

Wie ersichtlich sind die von uns für den Hinterkörper des Kaninchens ermittelten Zahlen ganz derselben Ordnung wie die von Tschuewsky für die hintere Extremität eines ruhenden Hundes von etwa 14 kg Körpergewicht mit unversehrten Nerven beobachteten. Wenn wir die Mittelzahlen der einzelnen Versuche und das Gesamtmittel berechnen, so stellt sich die Übereinstimmung als ganz identisch dar. Wir finden nämlich:

Versuch	Blutmenge pro kg Hinterkörper und Minute ccm	Mittlerer Blutdruck mm Hg
I	30	83
II	19	53
III	35	77
IV	25	62
V	41	68
Ges.-Mittel	30	69

Nach den in der vorhergehenden Abhandlung mitgeteilten Zahlen beträgt die durch die Aorta descendens thoracica strömende Blutmenge bei einem Druck von 61 bis 70 mm Hg pro Kilogramm Gesamtkörper und Minute berechnet 65 ccm; nach Tigerstedts Versuchen ist das Stromvolumen in der Aorta ascendens beim gleichen Druck 83 ccm pro Kilogramm Körpergewicht und Minute. Aus den vorliegenden Versuchen berechnet sich das Mittel pro Kilogramm Gesamtkörper und Minute zu 8 ccm. Von der gesamten, aus dem Herzen herausgetriebenen Blutmenge würden also nur etwa 10 Proz. auf den Hinterkörper kommen.

Zur Physiologie und Klinik der Heißluftbehandlung.[1]

Von

E. A. von Willebrand.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

(Hierzu Tafel I.)

Einleitung.

Die Methode, stark erhitzte Luft zur Behandlung gewisser Krankheiten anzuwenden, dürfte nicht ganz neu sein. Die lokale Heißluft-therapie soll schon vor langer Zeit gebräuchlich gewesen sein, wenngleich mit einfachen und mangelhaft konstruierten Apparaten (32). In letzterer Zeit ist die in Vergessenheit geratene Behandlung wieder zu Ehren gelangt und den Methoden der modernen physikalischen Therapie einverleibt worden und hat seitdem eine sehr weitgehende Verbreitung gefunden.

Es sind jetzt etwa 15 Jahre her, seit die lokale Heißluft-therapie wieder zur Anwendung zu kommen begann. Der Franzose Clado (10) führte damals die Behandlung mit überhitzter Luft bei tuberkulösen Gelenkaffektionen ein, in der Absicht, dadurch die Tuberkelbazillen zu töten. Er verfuhr derart, daß das kranke Glied 1 bis 2 Stunden lang in einen aus Ziegelsteinen gebauten, erhitzten Ofen eingeschlossen wurde. Die Temperatur im Innern des Ofens wurde bis auf 130° C. gebracht.

Das größte Verdienst um die Wiedereinführung der Heißluft-behandlung gebührt gleichwohl Bier (1 u. 2), welcher gleichzeitig mit Clado, aber völlig unabhängig von ihm, ein ähnliches Verfahren einschlug gleichfalls gegen Tuberkulose in den Gelenken. Bier richtete

[1] Der Redaktion am 21. Mai 1906 zugegangen.

für jedes Gelenk einen passenden Kasten aus Holz ein, in welchem das affizierte Glied mit Hilfe eines Bügels aufgehängt werden konnte. Durch einen Quinckeschen Schornstein wurde erhitzte Luft in den Apparat geleitet. Das kranke Gelenk wurde täglich 8 bis 10 Stunden im Kasten gehalten. Die Temperatur betrug anfangs 70° C., wurde aber allmählich auf 100° C. gesteigert. — Außer in Ausnahmsfällen hatte er jedoch nur Mißerfolge zu verzeichnen und verließ daher bald das ganze Verfahren bei tuberkulösen Affektionen. Kurze Zeit darauf nahm er jedoch die Heißluftbehandlung wieder auf, diesmal gegen chronischen Gelenkrheumatismus. Die kranken Partien wurden 1 Stunde täglich im erhitzten Apparate gehalten, und in diesen Fällen erzielte er sehr gute Resultate, welche sich vor allem in Abnahme der Schmerzen und Besserung der Beweglichkeit zeigten.

Der Lokalbehandlung chronischer Gelenkrheumatismen und einer ganzen Reihe anderer Leiden mit heißer Luft hat sich seit dessen immer größere Aufmerksamkeit und ein steigendes Interesse von seiten der Ärzte zugewandt, und seitdem die Engländer Sarjeant (39) und Knoxley Sibley (20) ihre mit dem Tallermanschen Apparate gewonnenen glänzenden Resultate veröffentlichten, hat die Methode eine sehr allgemeine Verbreitung gefunden. — Auf den deutschen Kongressen für innere Medizin ist in den letzten Jahren auch die Frage der lokalen Heißluftbehandlung Gegenstand eingehender Besprechungen gewesen.

Nachdem Bier seine ersten Warmluftkästen konstruierte, sind eine große Menge anderer Modelle beschrieben und in den Handel gebracht worden. Sie sind gleichwohl alle nach demselben Typus eingerichtet mit mehr oder weniger wesentlichen Modifikationen. Ich gebe hier eine kurze Beschreibung der von mir benutzten Heißluftapparate. Bei Tierexperimenten wurde der von Dr. Hällberg modifizierte Tallermansche Apparat angewandt. Zur Behandlung der klinischen Fälle bediente ich mich teils des Reitlerschen Trockenheißluftapparates, teils der Heißluftkästen nach Biers neuestem Modell.

Tallermans Apparate. Dieselben bestehen aus Metallbehältern, welche das zu behandelnde Glied aufnehmen. Es gibt verschieden geformte Apparate für alle verschiedenen Körperteile. Im Innern sind sie reichlich mit Asbest verkleidet, um Verbrennung der Haut zu verhindern. Die Erhitzung wird durch Gaslampen besorgt, die unter den Apparat gestellt werden. Im oberen und unteren Teile des Behälters finden sich Ventilöffnungen, die den Zweck haben, eine ständige Ventilation zu erzeugen, so daß die durch die Schweißabsonderung feucht

gewordene Luft gleich durch trockene ersetzt wird. Die Temperatur wird durch einen im Innern angebrachten Thermometer angegeben.

Die Reitterschen Trockenheißluftapparate bestehen aus einem, dem erkrankten Körperteile entsprechend geformten Kastengestell aus starkem Eisendraht, welche innen je nach der Form aus starkem Asbestgewebe, oder aus Asbest mit Drahteinlage und außen mit Filz überzogen sind. Als Wärmequelle dient eine regulierbare Spirituslampe oder Gasrechaud. Die dadurch erhitzte Luft wird in den Apparat durch den von Quincke angegebenen Schornstein aus Eisenblech geleitet, welcher in einem eisernen Gestell mit gußeiserner Fußplatte höher oder tiefer gestellt werden kann. Indes können auch durch Höher- oder Tieferstellen der Lampe selbst feinere Regulierungen der Temperatur erzielt werden. Zur Bestimmung des Hitzegrades ist am Dache des Apparates ein Thermometer bis 200° C. einschließbar. Die Verbindung des Schornsteines mit dem Apparate erfolgt durch einen beweglichen Stahlschlauch, so daß die Stellung des Apparates zum Schornstein leicht geändert werden kann. Die Trockenhaltung der Innenluft wird auf chemischem Wege und zwar durch Chlorcalcium, welches in einer Fayencetasse aufgestreut ist, bewirkt. Letztere ist in einem seitlich angebrachten Kasten plaziert, welcher mit dem Drahtgestelle in unmittelbarer Verbindung steht.

Die neuen Bierschen Apparate bestehen aus viereckigen Kästen von harzfreiem Holz, das mit Wasserglas durchtränkt ist, und sind von außen mit Zeug bekleidet, das mit demselben Stoffe imprägniert ist. Die Kasten sind mit Öffnungen versehen, durch die das kranke Glied in dieselben eintreten kann. Nachdem das Glied im Apparate eingeschlossen ist, werden die Öffnungen mit Watte ausgepolstert oder mittels daran befestigter Zeugmanschetten verschlossen. Oben hat der Kasten ein Zugloch sowie eine kleine Öffnung, in welcher ein Thermometer sitzt. Außer diesen Öffnungen befindet sich in der Seitenwand des Kastens noch ein Loch, durch welches die heiße Luft hineingeleitet wird. Der Apparat wird nämlich durch einen Quinckeschen Schornstein erhitzt, unter den eine Spiritus- oder Gaslampe gestellt ist. Die Wärmeregulierung geschieht durch Vergrößerung oder Verkleinerung der Flamme oder durch Näherung oder Entfernung des Schornsteins. Damit die einströmende heiße Luft nicht direkt die Haut trifft, ist vor der Eintrittsöffnung in einer Entfernung von 3 bis 5 cm ein Brett angebracht, das in allen Richtungen über diese Öffnung hinausragt und so den Luftstrom nach verschiedenen Richtungen verteilt. Bier hat Heißluftkästen von verschiedener Form für fast alle verschiedenen Teile des Körpers konstruiert.

Bei der Behandlung mit diesen Apparaten ist folgendes zu beobachten. Nachdem der kranke Körperteil im Kasten eingeschlossen ist, darf die Wärme in diesem nur sehr langsam gesteigert werden, und die Temperatur, welche von dem durchs Dach hineingesteckten Thermometer angegeben wird, so hoch steigen, als der Patient ohne Unbehagen vertragen kann. Sobald sich ein unangenehmes brennendes Gefühl einstellt, muß der Wärmegrad vermindert werden. Verschiedene Personen und verschiedene Körperteile derselben Person zeigen eine sehr verschiedene Empfindlichkeit für Hitze. Meistens gewöhnt sich aber die Haut recht bald an sehr hohe Wärmegrade, so daß fast stets eine Temperatur von bis 150° C. ohne größere Schwierigkeit vertragen wird. Da Finger und Zehen gewöhnlich am empfindlichsten sind, tut man gut, sie mit einem Schutzverband aus Watte zu versehen, wenn nicht sie selbst affiziert sind. Bier schreibt im allgemeinen eine Behandlungszeit von $^1/_2$ bis 1 Stunde täglich vor bei einer Temperatur von 100 bis 140° C. Letzteres Maximum darf man nicht übersteigen, um den Behandelten nicht der Gefahr von Verbrennung oder anderen unangenehmen Nebeneinwirkungen auszusetzen. Nach Abschluß der Heißluftapplikation muß man die behandelte Partie in Watte einhüllen und den Patienten eine Zeitlang liegen und schwitzen lassen. Man kann der Behandlung auch eine kurze Kaltwasserprozedur folgen lassen, oder sie mit Massage kombinieren.

Physiologische Untersuchungen.

Die lokale Heißluftbehandlung hat sich, wie früher hervorgehoben worden, von ganz besonders günstiger Wirkung auf mehrere verschiedene Krankheitsprozesse gezeigt, und verdient daher in allen geeigneten Fällen zur Anwendung zu kommen. Da man sich aber so exzessiver Temperaturen bedienen muß, so hat man sich klar zu machen, ob die Methode mit Gefahren für den Organismus verknüpft sein kann. Vielfach ist allerdings betont worden, daß sie völlig unschädlich sei und keinerlei schädlichen Einfluß auf die Funktionen des Körpers und das Allgemeinbefinden der Kranken ausübe, daß daher die Heißluftapplikationen leicht auch von entkräfteten Personen und Herzleidenden vertragen werden. Doch haben sich auch Stimmen hören lassen, die zur Vorsicht mahnen.

In bezug auf die Einwirkung der allgemeinen und der lokalen Wärmeprozeduren auf die Organe des Körpers und ihre Tätigkeit liegen zahlreiche klinische Beobachtungen sowohl als auch experimentelle Untersuchungen vor. Von speziellem Interesse ist hierbei die

Frage ihres Einflusses auf die Zirkulations- und Respirationsorgane wie auch auf die Körpertemperatur.

Über das Verhalten des *Blutdruckes* bei allgemeiner Wärmebehandlung finden sich völlig widersprechende Angaben. Bei warmen und heißen Bädern fanden einige Forscher (Winternitz [49], Röhrig [37], Colombo [11], Tschlenoff [43], sowie Schweinburg und Pollack [42]) eine Verminderung, andere hingegen (Zadek [50], Kunigama [23] und Grefberg [16]) eine unzweideutige Steigerung des Blutdruckes. Frey und Heiligenthal (13), Kostürin (21) und Kluge (19) fanden bei Dampfschrank und Heißluftschrank eine rasch vorübergehende Steigerung und dann Senkung des Blutdruckes.

O. Müller (31) hat den hierhergehörenden Fragen eine sehr eingehende Untersuchung gewidmet und dabei u. a. folgende Beobachtungen gemacht. Wasserbäder von 35 bis 40° C. bewirken nach einer einleitenden kurzen Steigerung eine Senkung des Blutdruckes und dann eine erneute Steigerung. Beträgt die Temperatur in dieser Bädergruppe weniger als 37°, so sinkt die Pulsfrequenz, mehr als 37°, so steigt sie. — Wasserbäder von über 40° bewirken eine während der ganzen Dauer des Bades anhaltende Erhöhung des Blutdruckes und Vermehrung der Pulsfrequenz. Bei heißen Bädern steigen Blutdruck und Körpertemperatur gleichzeitig. Alle Schwitzprozeduren, wie Sand-, Dampf-, Heißluft- und elektrische Lichtbäder steigern bei gesunden Personen den Blutdruck und vermehren die Pulsfrequenz.

Durch Müllers Arbeiten finden, wie Matthes (28) betont, eine Menge der in der Literatur vorkommenden Widersprüche ihre befriedigende Erklärung. Genannter Forscher hat nämlich die Frage nach dem Einfluß der verschiedenen warmen Bäder auf Puls und Blutdruck ganz systematisch studiert und sich nicht, wie frühere Beobachter, mit vereinzelten Stichproben begnügt. Seine Resultate erweisen, daß der Blutdruck während eines und desselben warmen Bades sowohl eine Steigerung als eine Senkung zeigen kann, je nach dem Zeitpunkt, wo die Bestimmung gemacht wird. Hierzu kommt noch, daß bei Müllers Untersuchungen nur völlig gesunde Personen auf die angegebene Weise reagierten. Bei schwachen Personen trat, selbst wenn das Herz keine pathologischen Veränderungen zeigte, nur eine Senkung des Blutdruckes ein.

Bei der Einwirkung lokaler Warmwasserbehandlung wurde im allgemeinen eine Steigerung des Blutdruckes beobachtet. So fand Lehmann (25), daß heiße Fußbäder den Druck in den Blutgefäßen erhöhen, und dasselbe erweisen auch die Untersuchungen Schol-

kowskys (40). Wasiljeff (47) sah desgleichen nach heißen Handbädern den Druck in der A. temporalis steigen.

Auch bei Tierexperimenten gelangte man zu ähnlichen Resultaten. Bunzel (8) hat nämlich bei einem Kaninchen eine anhaltende Steigerung des Blutdruckes beobachtet, wenn er das Ohr desselben in heißes Wasser tauchte. Sobald das Ohr aus der heißen Flüssigkeit entfernt wurde, folgte auf die Steigerung eine Senkung.

Das Verhalten des Blutdruckes bei lokalen Heißluftapplikationen ist, soweit mir bekannt, nur von Grünbaum (17) untersucht worden. Seine Bestimmungen sind mit dem Gärtnerschen Tonometer an Patienten gemacht worden, welche nach der Reitlerschen Methode mit Temperaturen von 95 bis 200° C. (nach dem Thermometer am Apparate) behandelt wurden. In allen untersuchten Fällen trat eine Senkung des Blutdruckes ein, im Durchschnitt um 10 bis 20 mm Hg., in mehreren sogar um 30 mm Hg. Der Blutdruck sank langsam und ziemlich gleichmäßig bis zum Schluß der Behandlung und war noch einige Zeit nach derselben erkennbar.

Die *Pulsfrequenz* soll im allgemeinen durch Wärmereize gesteigert werden (Goldscheider [15], Matthes [28]).

Wie früher erwähnt, ergaben auch die Untersuchungen Müllers, daß sowohl heiße Wasserbäder als Schwitzbäder eine Vermehrung der Pulsschläge bewirken.

Schweinburg und Pollack untersuchten die Einwirkung von Sitzbädern in dieser Hinsicht und fanden bei heißen Sitzbädern beschleunigten Puls.

Die lokale Heißluftbehandlung erzeugt nach Mendelsohn (30) keine nennenswerten Störungen der Herztätigkeit. Auf Grund einer großen Menge von Untersuchungen gelangt er zum Schlusse, daß das Herz, nachdem es sich nach der ersten auf psychischem Einflusse beruhenden Unruhe erholt hat, nur allmählich und in geringem Grade seine Tätigkeit erhöht. Den Puls fand er um höchstens 4 bis 8 Schläge vermehrt.

Auch Lindemann (27) gibt an, daß das lokale Heißluftbad keine irgendwie erhebliche Einwirkung auf den Zirkulationsapparat ausübe. In seinen Fällen vermehrte sich die Pulsfrequenz überhaupt kaum, trotz einer lokalen Erwärmung bis zu 148° C.

Krause (22) hat bei der Behandlung mit seinem Heißluftapparat eine Vermehrung der Pulsschläge um 8 bis 15 konstatiert.

Eine etwas stärkere Einwirkung auf das Herz fand Grünbaum, indem sich die Zahl der Pulsschläge bei seinen Untersuchungen mit lokaler Erhitzung um 20 bis 30 in der Minute vermehrten.

Die *Respiration* wird nach Leichtenstern (26) in warmen Bädern beschleunigt und die Kohlensäureproduktion gesteigert. Außerdem wird auch die Atmung tiefer (Bälz [9]).

Im Heißluft- bzw. Dampfbade beobachteten Leichtenstern, Gerdy (14) und Ritter (36) eine Steigerung, Hunter (18) und Wiegand (48) hingegen eine Verlangsamung der Respirationsfrequenz. Bei Tierversuchen sah Leichtenstern eine exzessiv beschleunigte Atmung, wobei die Respiration so oberflächlich wurde, daß das Volum der ausgeatmeten Luft sank.

Durch lokale Einwirkung von Hitze wird nach Grünbaum die Respiration beschleunigt. Lindemann hingegen konnte bei Heißluftbehandlung keine Steigerung der Atmungsfrequenz konstatieren.

Die *allgemeine Körpertemperatur* scheint durch den Einfluß gewisser heißer Badeformen erheblich gesteigert werden zu können. Gegen eine starke Wärmezufuhr oder Wärmestauung schützt sich der Organismus nur durch die sog. physikalische Wärmeregulierung (Wärmeabgang durch die erweiterten Hautgefäße und erhöhte Wasserabdunstung). Eine chemische Regulierung in Form verminderter Verbrennung im Körper bei Wärmezufuhr existiert dagegen nicht. Die physikalische Wärmeregulation kann jedoch nur innerhalb gewisser Grenzen einer Erhöhung der Körperwärme vorbeugen. Werden diese Grenzen überschritten, so muß die Temperatur notwendig steigen. Bei Badeformen, welche die freie Wasserabdunstung durch die Hautoberfläche behindern, z. B. heiße Wasserbäder und Dampfbäder, steigt die Temperatur in höherem Grade als bei solchen, wo die Verdunstung unbehindert stattfinden kann, z. B. Heißluftbäder, elektrische Lichtbäder und Sandbäder (vgl. Goldscheider [15] und Matthes [28]).

Die Angaben über die Veränderung der allgemeinen Körpertemperatur durch Einwirkung lokaler Erwärmung sind recht variierend. Mendelsohn fand, daß die Temperatur, ganz gleichgültig, wie heiß die lokalen Heißluftbäder genommen werden, höchstens um einige Bruchteile eines Grades steigt, im Mittel um 0·4 bis 0·6°. Zu ganz gleichen Resultaten gelangte auch Lindemann. Krause sah die Körpertemperatur um $^1/_2$, höchstens um 1° steigen.

Etwas abweichend sind hingegen die diesbezüglichen Angaben Grünbaums. Dieser Forscher hat in einer großen Anzahl von Fällen während der Heißluftbehandlung systematische Messungen der Körpertemperatur an verschiedenen Stellen (der Achselhöhle, Inguinalfalte, Hand, Ellenbogenfalte usw.) vorgenommen. Diese Untersuchungen ergaben, daß man bei Behandlung selbst ganz kleiner Partien des Körpers, einer Hand oder eines Fußes, eine bedeutende Erhöhung der

allgemeinen Körpertemperatur findet. Die Steigerung betrug bei 70 bis 80° im Heißluftapparate mehrere Zehntel bis zu einem ganzen Grade. War die Lufttemperatur höher, 80 bis 90°, so wurde eine Steigerung von 1 bis 2° beobachtet. Von wesentlichem Einfluß war, abgesehen von der Temperatur im Heißluftkasten, die Größe des behandelten Körperteiles.

Auch eine lokale Steigerung der Temperatur an der behandelten Stelle scheint, wie eine Menge diesbezügliche Bestimmungen erweisen, entstehen zu können. Lindemann hielt einen Thermometer fest mit der Hand umschlossen und führte diese in seinen Elektrotherm. ein. Er beobachtete bei 120° C. eine Steigerung der Temperatur bis auf 40 bis 42°. Frey (12) sah bei Anwendung von Heißluftduschen die Hauttemperatur auf 42° C. und etwas darüber steigen. Grünbaum untersuchte die lokale Temperatursteigerung bei 30 bis 40 Minuten langer Einwirkung von 70 bis 90° Luft. Die Temperatur der Hautoberfläche stieg dabei auf 39 bis 40·5°, gemessen mit einem gewöhnlichen Maximalthermometer in einer nach beendeter Behandlung gebildeten Hautfalte. Bei von Bier (6) gemachten Bestimmungen wurden Steigerungen von 1 bis 2° beobachtet, die sich noch eine Stunde nach Entfernung des Apparates erhielten.

Von großem Interesse ist auch zu wissen, wie weit die Wärme in die tiefer liegenden Gewebe einzudringen vermag. Auch in dieser Hinsicht liegen Untersuchungen von Bier (4) vor, welcher folgendes Experiment an Hunden vornahm. Ein Hinterbein wurde rasiert, und durch eine Hautöffnung ein Thermometer tief in die Muskulatur hineingesteckt, worauf das Bein in den Heißluftapparat eingeschlossen wurde. Durch $^1/_2$ stündige Einwirkung 140°iger Luft wurde die Temperatur in der Extremität um 2·3° erhöht.

Wie aus dem Obigen hervorgeht, sind die Ansichten über die Einwirkung lokaler Heißluftapplikationen auf die Zirkulation, die Respiration und die Körpertemperatur bei weitem nicht miteinander übereinstimmend. Hierzu kommt noch, daß wohl den meisten Blutdruckuntersuchungen an Menschen kein sonderlicher Wert beigelegt werden kann, wegen der unzuverlässigen Methoden, die wir für derartige Bestimmungen besitzen. Da gleichwohl diese Fragen von großer praktischer Bedeutung sind und auch des theoretischen Interesses nicht entbehren, so schien mir aller Grund vorhanden, sie zur Prüfung aufzu-

nehmen. Ich bediente mich dabei Tierversuche, um völlig zuverlässige Resultate in bezug auf das Verhalten des Blutdruckes erhalten zu können.

Die Untersuchungen wurden im physiologischen Institute zu Helsingfors ausgeführt. Als geeignetste Versuchstiere wurden Hunde angesehen. Die Anordnung der Experimente war folgende: Die Tiere wurden mit Chloroform oder Äther narkotisiert, zugleich aber in den meisten Fällen noch Morphium und Atropin subkutan gegeben, wobei eine Dosis von 0·01 bis 0·02 Chloret. morph. und 0·001 bis 0·002 Sulph. atropic. pro Kilogramm Körpergewicht gerechnet wurde. In einigen Fällen wurde außerdem Curare intravenös gegeben. Nachdem Betäubung eingetreten war, wurde das Tier auf einen Operationstisch gebunden. Die Karotis wurde freipräpariert und eine Kanüle eingegebunden. Die Kanüle wurde mit einer Magnesiumsulfatlösung gefüllt und mittels eines mit derselben Flüssigkeit gefüllten Gummischlauches mit einem Quecksilbermanometer in Verbindung gesetzt. Die Oszillationen des Quecksilbers wurden mittels einer Feder auf unendlichem Papier aufgeschrieben. Durch einen Kardiographen und einer Mareyschen Trommel wurden in einigen Fällen auch die Atembewegungen auf demselben Papier verzeichnet. Die Körpertemperatur wurde im Laufe des Versuches häufig in der Vagina gemessen.

Nach Feststellung des Verhaltens von Blutdruck, Puls, Atmung und Körpertemperatur wurde die Einwirkung lokaler Erwärmung auf dieselben untersucht. Zu diesem Zweck wurde ein Heißluftapparat von modifiziertem Tallermanschen Typus auf dem Bauch oder den hinteren Extremitäten des Tieres appliziert, und die Temperatur im Apparate durch eine Gaslampe allmählich auf 130 bis 160° gesteigert. Hierauf ließ man die Temperatur langsam sinken, oder auch wurde der Apparat plötzlich entfernt, nachdem der Wärmegrad das gewünschte Maximum erreicht hatte. Die einzelnen Versuche dauerten 15 bis 30 Minuten. Mit jedem Tiere wurden mehrere Versuche angestellt. In einigen Fällen wurde auch untersucht, welchen Einfluß die Durchschneidung beider NN. vagi ausübte.

Von einer größeren Anzahl Versuche werden hier nur 13 als Beispiele mitgeteilt. Da mehrere Versuche ganz auf dasselbe hinausliefen, erschien eine Beschreibung aller als unnötige Wiederholung und führe ich hier daher nur die an, welche in der einen oder anderen Hinsicht die charakteristischsten und aufklärendsten sind.

Die Resultate ergeben sich aus nachstehenden Tabellen und graphischen Darstellungen.

Versuch I.

Hund A, von mittlerer Größe. Narkose mit Chloroform, Curare. Heizung der hinteren Extremitäten.

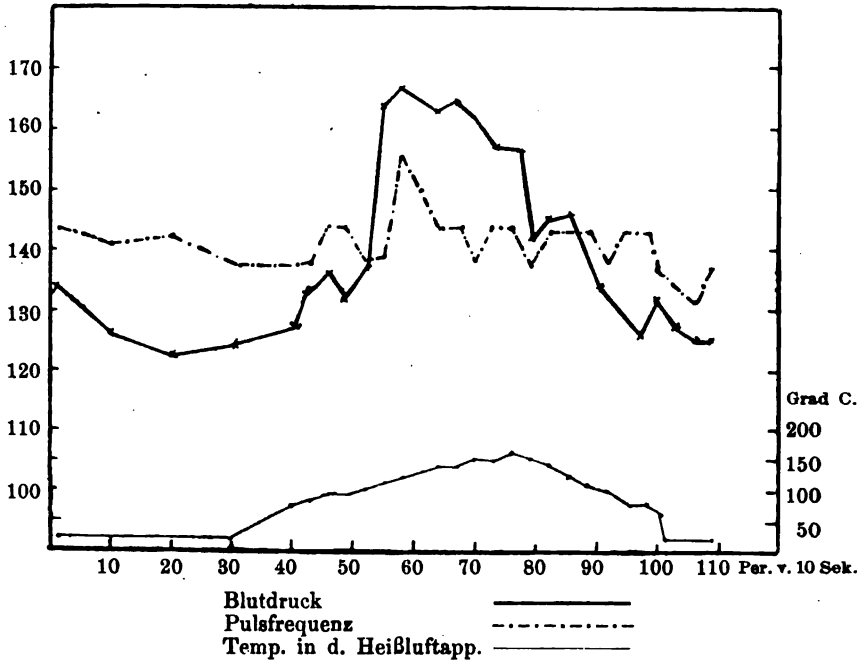
Periode von 10 Sek.	Temperatur in dem Heißluft-apparate	Blutdruck mm Hg		Pulsfrequenz	Anmerkungen
		Grenzwerte	Mittel		
1	Zimmertemp.	126—136	131	150	
4	„	120—132	126	162	
7	„	116—130	123	156	
10	„	114—126	120	162	
13	„	114—124	119	156	
					Die Heizung beginnt
16		126—144	135	180	
19	20—70° C.	114—128	121	144	
22		112—122	117	156	
25	70° C.	116—126	121	144	
28	70	136—148	142	168	
31	90	128—140	134	—	
45	100	120—130	125	—	
51	110	138—158	148	—	
58	120	140—162	151	144	
60	120	136—180	158	126	
63	130	142—168	154	144	
70	140	140—178	159	138	
76	150	126—176	151	138	
83	160	138—154	146	—	Die Lampe wird gelöscht
89	140	118—130	124	138	
92	130	116—126	121	—	
95	110	112—126	119	144	
98	100	110—122	116	144	
105	80	113—120	116	144	
111	Zimmertemp.	110—120	115	156	
120	„	102—112	107	144	
125	„	102—110	106	150	
137	„	102—112	107	162	
144	„	112—120	116	156	

Versuch II.

Hündin B., von 17·5 kg Gewicht. Narkose mit Morphin und Atropin, Äther. Heizung des Bauches. (Siehe Kurve 1.)

Periode von 10 Sek.	Temperatur in dem Heißluft-apparate	Blutdruck mm Hg		Pulsfrequenz	Körpertemper.	Anmerkungen
		Grenzwerte	Mittel			
1	Zimmertemp.	128—140	134	144	—	
11	„	119—133	126	142	—	
21	„	115—131	123	142	35·6	
						Die Heizung beginnt
31	20—70° C.	118—130	124	138	—	
34		118—132	125	138	—	
37		120—132	126	138	35·6	
40	70° C.	122—134	128	138	—	
43	80	124—142	133	138	35·6	
46	90	130—142	136	144	—	
49	90	126—138	132	144	—	
52	100	124—150	137	138	35·6	
55	110	148—178	163	138	—	
58	120	144—190	167	156	—	
61	130	128—180	154	150	—	
64	140	152—174	163	144	—	
67	140	156—172	164	144	—	
70	150	154—170	162	138	—	
73	150	150—164	157	144	—	
76	160	148—164	156	144	—	
						Die Lampe wird gelöscht
79	150	134—150	142	138	—	
82	140	138—152	145	144	36·3	
85	120	138—152	145	144	—	
88	110	134—148	141	144	—	
91	100	128—140	134	138	36·4	
94	80	124—136	130	144	36·5	
97	80	118—134	126	144	—	
100	70	124—138	131	138	—	Der Apparat wird weggenommen
103	Zimmertemp.	120—134	127	138	—	
106	„	120—130	125	132	—	
108	„	120—130	125	138	—	

Kurve I. (Versuch II.)



Versuch III.

Hündin B. Narkose mit Morphin und Atropin, Äther. Heizung des Bauches.

Periode von 10 Sek.	Temperatur in dem Heißluft-apparate	Blutdruck mm Hg		Pulsfrequenz	Körpertemper.	Anmerkungen
		Grenz-werte	Mittel			
1	Zimmertemp.	104—122	113	132	—	
6	„	114—126	120	144	—	
11	„	116—128	122	132	36·3	Die Heizung beginnt
19	20—70° C.	112—122	117	132	36·4	
22		112—122	117	138	—	
25	70° C.	114—134	124	132	—	
27	80	110—122	116	144	36·4	
29	90	116—128	122	144	—	
32	100	118—130	124	150	—	
35	110	120—130	125	144	—	
40	120	122—132	127	138	—	

Versuch III. (Fortsetzung.)

Periode von 10 Sek.	Temperatur in dem Heißluft-apparate	Blutdruck mm Hg Grenzwerte	Blutdruck mm Hg Mittel	Pulsfrequenz	Körpertemper.	Anmerkungen
46	130° C.	126—144	135	144	—	Die Atmung beträchtlich beschleunigt. Etwas Spannung in der Muskulatur
48	140	130—154	142	150	36·4	
53	150	128—156	142	150	36·5	
57	160	132—156	144	150	—	
60	160	138—158	148	150	—	
63	150	132—144	138	156	36·6	Die Lampe wird gelöscht
68	130	128—144	136	168	—	
71	110	134—142	138	150	36·6	
74	100	132—142	137	156	—	
77	90	128—138	133	138	36·5	
80	80	128—138	133	150	—	
84	70	128—136	132	138	—	
87	Zimmertemp.	128—136	132	132	—	Der Apparat wird fortgenommen
93	„	120—130	125	138	—	
99	„	120—132	126	132	—	
105	„	118—132	125	138	—	
118	„	116—130	123	138	—	
128	„	120—130	125	150	—	

Versuch IV.

Hündin B. Narkose mit Morphin und Atropin, Curare. Heizung des Bauches.

1—10	Zimmertemp	109—119	114	132	36·2	
10—20	„	112—126	119	132	—	
21—30	„	112—130	121	138	36·3	Die Heizung beginnt
34	20—70° C.	120—130	125	138	—	
37		120—130	125	138	36·4	
38	80	118—128	123	138	—	
40	90	120—130	125	138	—	
41	100	120—130	125	138	36·3	
42	110	122—130	126	144	—	
44	120	124—132	128	138	36·4	
46	130	128—138	133	144	—	
48	140	138—146	138	144	36·4	
51	150	140—148	144	144	36·4	
56	160	144—160	152	144	—	Der App. wird fortgen.
59	—	134—160	147	138	36·4	
62	—	132—142	137	150	—	
65	—	130—142	136	144	—	
68	—	126—140	133	156	36·6	
71	—	128—140	134	138	—	
74	—	128—138	133	150	—	
86	—	130—136	133	162	36·6	

Versuch V.

Hündin C, von 6·5 kg Gewicht. Narkose mit Morphin und Atropin, Chloroform. Heizung des Bauches.

Periode von 10 Sek.	Temperatur in dem Heißluftapparate	Blutdruck mm Hg		Pulsfrequenz	Körpertemper.	Anmerkungen
		Grenzwerte	Mittel			
1	Zimmertemp.	128—136	132	162	—	
7	„	128—134	131	156	—	
13	„	126—134	130	150	—	
19	„	128—136	132	162	—	
24	„	126—132	129	162	35·9	
						Die Heizung beginnt
27	—	128—134	131	162	—	
31	20—70° C.	128—134	131	150	—	
37	—	120—130	125	150	—	
43	80° C.	124—132	128	144	—	
46	90	124—130	127	162	—	
50	100	124—130	127	174	35·8	
56	110	124—130	127	174	—	
60	120	124—134	129	162	—	
65	130	126—134	130	162	—	Die Atmung sehr beschleunigt
70	140	132—142	137	156	—	
73	150	120—132	126	162	—	
76	160	134—148	141	162	35·7	
84	—	150—158	154	156	—	Der Apparat wird fortgenommen
90	—	144—148	146	162	—	Apnoe (die Respirationen mit einer Zwischenzeit von 20—30 Sekunden)
95	—	146—154	150	168	—	
100	—	146—154	150	162	—	
105	—	140—158	144	162	35·6	
112	—	136—144	140	162	—	
116	—	130—138	134	174	—	
121	—	128—134	131	150	37·7	

Versuch VI.

Hündin C. Narkose mit Morphin und Atropin, Chloroform. Heizung des Bauches.

Periode von 10 Sek.	Temperatur in dem Heißluft-apparate	Blutdruck mm Hg		Pulsfrequenz	Körpertemper.	Anmerkungen
		Grenz-werte	Mittel			
1	Zimmertemp.	126—134	130	162	—	
5	„	126—134	130	174	—	
9	„	124—132	128	156	—	
12	„	128—136	132	162	—	
15	„	128—136	132	162	—	
						Die Heizung beginnt
20	20—70° C.	126—134	130	156	—	
25		126—132	129	162	—	
30		122—128	125	156	—	
40	70° C.	122—132	127	144	—	
42	80	120—130	125	156	35·6	
47	90	120—130	125	144	—	
53	100	122—130	126	150	—	
61	110	124—134	129	156	—	Häufigere und tiefere Respirationen
66	130	114—130	122	138	—	
73	130	130—140	135	150	35·5	
76	130	130—144	137	144	—	
82	—	124—138	131	168	—	Der Apparat wird weggenommen
86	—	134—138	136	156	—	Apnoe (keine Respirationen während 50 Sek.)
94	—	134—142	138	156	35·7	
103	—	126—134	130	162	35·7	

Versuch VII.

Hündin C. Narkose mit Morphin und Atropin, Chloroform. Heizung des Bauches. Vagi durchschnitten.

Periode von 10 Sek.	Temperatur in dem Heißluft-apparate	Blutdruck mm Hg		Pulsfrequenz	Körpertemper.	Anmerkungen
		Grenzwerte	Mittel			
1	Zimmertemp.	138—152	145	180	—	
6	„	166—178	172	150	—	
15	„	158—170	164	162	—	
26	„	150—162	156	144	—	
35	„	146—154	150	144	35·7	
41	20—70° C.	142—150	146	150	—	Die Heizung beginnt
46		134—146	140	144	—	
52	70° C.	138—148	143	138	—	
57	90	132—142	137	150	35·5	
61	100	130—140	135	132	—	Dyspnoe
68	110	132—140	136	126	—	
74	120	130—140	135	126	35·5	
82	130	128—136	132	—	—	
92	140	126—140	133	—	—	
95	145	120—136	128	—	35·2	
105	Zimmertemp.	136—142	139	—	—	Der Apparat wird weggen.
109	„	146—154	150	144	—	Apnoe
113	„	146—158	152	144	—	
119	„	144—156	150	138	—	
125	„	144—152	148	144	—	

Versuch VIII.

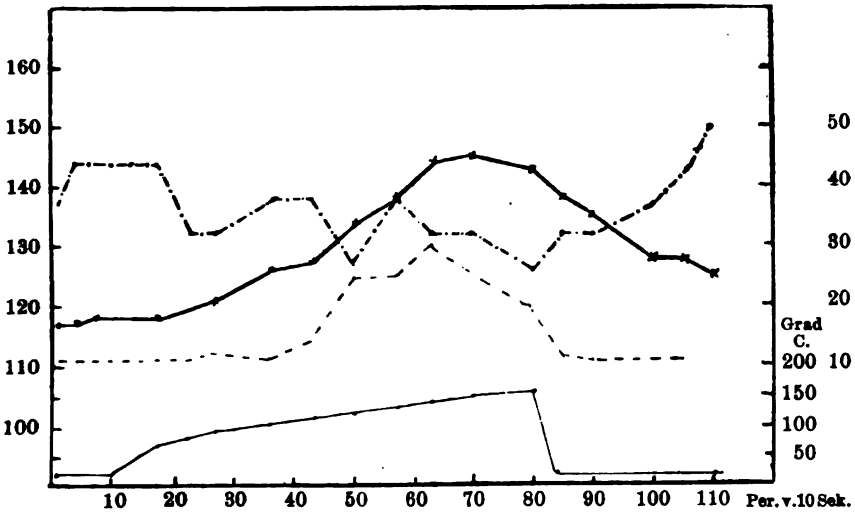
Hund D. 27·5 kg schwer. Narkose mit Morphin und Atropin, Äther. Heizung des Bauches. (Siehe Kurve 2.)

Periode von 10 Sek.	Temperatur in dem Heißluft-apparate	Blutdruck mm Hg		Pulsfrequenz	Atmungsfrequ.	Körpertemper.	Anmerkungen
		Grenzwerte	Mittel				
1	Zimmertemp.	104—130	117	138	11	Keine Temperatursteigerung während des Versuches	
4	„	104—130	117	144			
7	„	106—130	118	144			
10	„	106—130	118	144			Die Heizung beginnt
13	—	106—130	118	144	11		
17	70° C.	106—130	118	144	11		
22	80	106—132	119	132	—		
26	90	110—132	121	132	12		
36	100	114—138	126	138	11		

Versuch VIII. (Fortsetzung.)

Periode von 10 Sek.	Temperatur in dem Heißluft-apparate	Blutdruck mm Hg		Pulsfrequenz	Atmungsfrequ.	Körpertemper.	Anmerkungen
		Grenz-werte	Mittel				
43	110° C.	116—138	127	138	15	Keine Temperatursteigerung während des Versuches	
50	120	122—144	133	126	24		
57	130	126—150	138	138	24		
63	140	132—156	144	132	30		
70	150	132—158	145	132	24		
80	160	128—158	143	126	20		Der Apparat wird fortgenommen
85	—	122—154	138	132	12		
90	—	120—150	135	132	11		
100	—	114—142	128	138	12		
105	—	114—142	128	144	11		
110	—	112—140	126	150	—		

Kurve II. (Versuch VIII.)



Blutdruck ———
Pulsfrequenz -·-·-·-
Atmungsfrequenz - - - - - -
Temp. in d. Heißluftapp. ———

Versuch IX.

Hund D. Narkose mit Morphin und Atropin, Äther. Heizung des Bauches. Vagi durchschnitten.

Periode von 10 Sek.	Temperatur in dem Heißluft-apparate	Blutdruck mm Hg		Pulsfrequenz	Atmungsfrequ.	Anmerkungen
		Grenz-werte	Mittel			
1	Zimmertemp.	138—182	160	144		
6	„	142—182	162	138	9	
12	„	144—188	166	132		
19	„	140—186	163	132	8	
25	„	140—202	171	126		
						Die Heizung beginnt
30	20—70° C.	144—182	163	132	—	
40		126—174	150	138	10	
47	80	132—176	154	132	—	
54	100	130—182	156	132	10	
59	110	130—180	155	132	—	
64	120	132—186	159	144	10	
72	130	132—182	157	138	—	
82	140	126—186	156	138	15	
90	150	138—184	161	138	22	
106	150	134—168	151	144	40	
116	160	132—158	145	—	60	
122	160	136—154	145	—	72	
130	160	128—154	141	—	72	
138	160	140—170	153	—	78	
						Der Apparat wird weggenommen
153	Zimmertemp.	140—144	142	144	—	Apnoe
160	„	136—140	138	174	—	
167	„	150—164	157	150	—	Die Atmung unregelmäßig

Versuch X.

Hund E. von mittlerer Größe. Narkose mit Morphin und Atropin, Curare. Heizung des Bauches.

Periode von 10 Sek.	Temperatur in dem Heißluft-apparate	Blutdruck mm Hg		Pulsfrequenz	Anmerkungen
		Grenzwerte	Mittel		
1	Zimmertemp.	74— 82	78	144	
5	„	76— 84	80	150	
8	„	76— 84	80	150	
11	70° C.	76— 82	79	156	Die Heizung beginnt
13	80	76— 84	80	150	
16	90	76— 84	80	144	
20	100	86— 94	90	162	
23	110	102—110	106	156	
27	120	114—122	118	156	
31	130	106—116	111	156	
34	140	110—120	115	156	
38	150	116—124	120	156	
43	160	114—122	118	156	
46	160	112—124	118	162	Die Lampe wird gelöscht
49	150	108—116	112	156	
52	130	98—108	102	150	
54	120	102—110	106	162	
56	110	96—106	101	162	
58	100	96—106	101	162	
60	90	94—104	99	168	
63	80	88— 98	93	168	
66	70	88— 98	93	168	
73	70	86— 94	90	174	
81	70	90— 98	94	174	

Versuch XI.

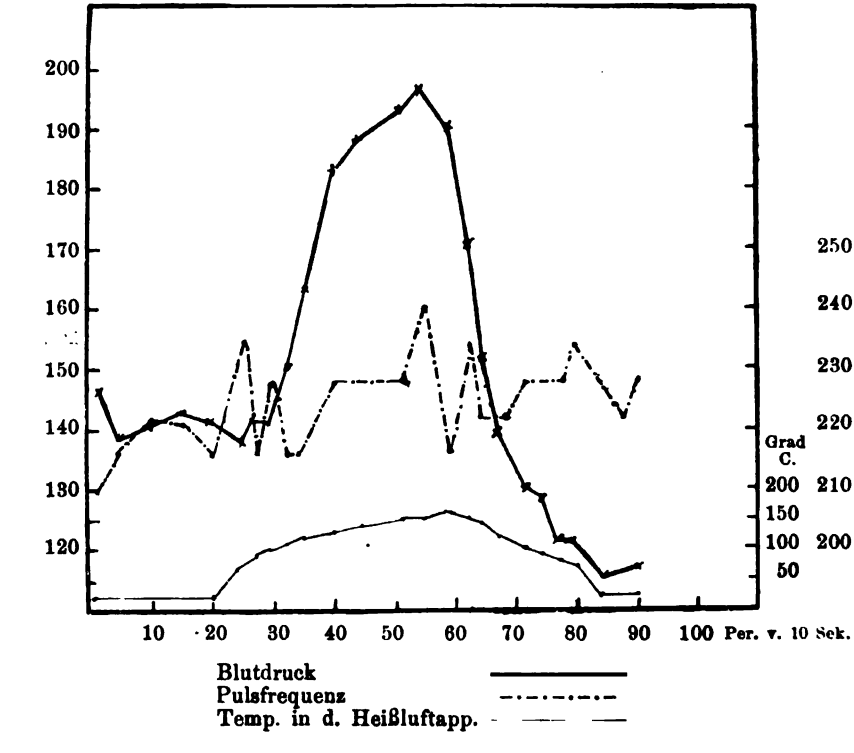
Hund E. Narkose mit Morphin und Atropin, Curare. Heizung des Bauches. Vagi durchschnitten. (Siehe Kurve 3.)

1	Zimmertemp.	144—150	147	210	
4	„	134—144	139	216	
10	„	136—146	141	222	
15	„	138—148	143	222	
20	20—70° C.	136—146	141	216	Die Heizung beginnt
24	70	134—142	138	234	
27	90	136—146	141	216	
29	100	136—146	141	228	
32	110	146—154	150	216	
35	120	154—170	162	216	
40	130	176—190	183	228	
44	140	182—194	188	228	

Versuch XI. (Fortsetzung.)

Periode von 10 Sek.	Temperatur in dem Heißluft-apparate	Blutdruck mm Hg		Pulsfrequenz	Anmerkungen
		Grenz-werte	Mittel		
51	150° C.	186—200	193	228	
54	150	192—202	197	240	
59	160	182—196	189	216	Die Lampe wird gelöscht
62	150	166—174	170	234	
64	140	146—158	152	222	
67	120	136—144	140	222	
71	100	126—134	130	228	
74	90	124—132	128	228	
77	80	118—124	121	228	
80	70	116—124	120	234	
84	—	112—118	115	228	
88	—	112—120	116	222	
90	—	112—120	116	228	

Kurve III. (Versuch XI.)



Versuch XII.

Hund E. Narkose mit Morphin und Atropin, Curare. Heizung des Bauches. Die Versuchsanordnung war etwas modifiziert. Das Kymographion war nicht, wie bei den früheren Versuchen, die ganze Zeit in Bewegung. Es wurde nur jede Minute eine kurze Blutdruckskurve aufgeschrieben. (Siehe Kurve 4, Tafel I.)

Minuten nach dem Anfang des Versuches	Temperatur in dem Heißluft-apparate	Blutdruck mm Hg		Anmerkungen
		Grenzwerte	Mittel	
1	Zimmertemp.	88— 96	92	
2	„	86— 94	90	
				Die Heizung beginnt
3	70— 80° C.	94—102	98	
4	90—100	106—116	111	
5	110—120	122—128	125	
6	110—120	120—130	125	
7	130—140	130—144	137	
8	150	132—142	137	
9	160	122—132	127	
				Die Lampe wird gelöscht
10	150—140	116—126	121	
11	130—110	110—120	115	
12	100— 80	116—124	120	
13	70	114—124	119	
				Der Apparat wird weggen.
14	Zimmertemp.	112—122	117	
	„	114—122	118	

Versuch XIII.

Hund E. Narkose mit Morphin und Atropin, Curare. Heizung des Bauches. Vagi durchschnitten. Versuchsanordnung sonst ganz wie bei dem Versuch XII. (Siehe Kurve 5, Tafel I).

1	Zimmertemp.	108—114	111	
2	„	104—112	108	
				Die Heizung beginnt
3	70— 80° C.	106—112	109	
4	90—100	118—126	122	
5	110—120	132—138	135	
6	130	136—144	140	
7	140	134—140	137	
8	150	128—136	132	
9	160	122—126	124	
				Die Lampe wird gelöscht
10	150—140	106—110	108	
11	130—110	100—106	103	
12	100— 90	96—100	98	
13	80— 70	88— 94	91	
14	Zimmertemp.	85— 92	89	

Bei Prüfung der oben angeführten Tabellen finden wir, daß in 11 Versuchen durch Einwirkung der lokalen Erhitzung eine Steigerung des Blutdruckes hervorgerufen wurde. In den Fällen, wo die Temperatur bis auf 160° stieg, variiert diese Steigerung zwischen 23 und 55 mm Hg. In einem Versuch (VI), wo die Wärme nicht über 130° erhöht wurde, trat nur eine unbedeutende Erhöhung, 7 mm, des Blutdruckes ein. Bei Temperaturen unter 100° bemerkt man im allgemeinen kaum eine Veränderung; aber schon bei 110° läßt sich in einigen Fällen eine merkbare Steigerung des Blutdrucks verzeichnen. Die maximale Drucksteigerung fällt nicht in allen Fällen mit den höchsten Temperaturen im Heißluftapparate zusammen. In einem Falle finden wir schon bei 120° den höchsten Wert des Blutdrucks. Im übrigen trat das Maximum auf: in einem Falle bei 130°, in 3 Fällen bei 140°, in 2 Fällen bei 150° und in 3 Fällen bei 160° C.

Sobald die Temperatur im Heißluftkasten gesenkt wird, sinkt auch der Druck im Blutgefäßsystem bis auf sein ursprüngliches Niveau in einigen Fällen allmählich, in anderen hingegen ganz plötzlich.

Die Verhältnisse gestalteten sich gleich, wenn die Tiere nur mit gewöhnlicher Narkotizis betäubt waren, oder wenn zugleich auch Kurarisierung stattgefunden hatte. Die Blutdrucksteigerung trat in gleich hohem Grade auch in zwei Fällen (XI und XIII) auf, in denen beide Nn. vagi durchschnitten worden waren.

Sodann folgen zwei Versuche (VII und IX), bei denen eine Senkung des Blutdruckes eintrat. In diesen beiden Fällen waren die Nn. vagi durchschnitten und die Narkose mit Morphium, Atropin und Chloroform bzw. Äther vorgenommen worden. Bei Versuch VII sank der Blutdruck um 29 mm und war am niedrigsten bei 150°, in Versuch IX betrug die Senkung bei 160° 23 mm Hg. Nach beendigter Erhitzung stieg der Druck von neuem.

Die obigen Blutdruckveränderungen werden durch folgende Tabelle (S. 145) veranschaulicht.

Die Pulsfrequenz erfuhr in den meisten Fällen kaum einen Einfluß durch die Wärmeapplikation. Wir sehen gleichwohl in einigen Versuchen eine ganz geringe Vermehrung der Pulsschläge, welche einigermaßen der Blutdrucksteigerung parallel verläuft. Hierbei ist jedoch zu bemerken, daß in allen Versuchen, mit Ausnahme von Nr. 1, das Tier Atropin erhalten hatte.

Es fragt sich nun, wie die in den meisten Fällen beobachtete Steigerung des Blutdruckes entstand. Nach Tigerstedt (44) sind

	Versuchsnummer	Steigerung oder Senkung des Blutdruckes in mm Hg bei den verschiedenen Temperaturen																		Anmerkungen
		70°	80°	90°	100°	110°	120°	130°	140°	150°	160°	150°	140°	130°	120°	110°	100°	90°	80°	
Steigerung des Blutdruckes	I	18	10	1	24	27	34	30	**35**	27	22	0	0	0	0	0	0	0	0	Chloroform, Curare
	II	0	5	8	9	35	**39**	26	36	34	28	14	17	—	17	13	6	—	2	Morphin und Atropin, Äther
	III	6	—	4	6	7	9	17	24	24	**30**	20	—	18	—	20	19	15	15	Morphin und Atropin, Äther
	IV	7	5	7	7	8	10	15	20	26	**34**	—	—	—	—	—	—	—	—	Morphin und Atropin, Curare
	V	0	0	0	0	0	0	0	6	—	**23**	—	—	—	—	—	—	—	—	Morphin und Atropin, Chloroform
	VI	0	0	0	0	0	0	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Morphin und Atropin, Chloroform
	VIII	0	1	3	8	9	15	20	26	**27**	25	—	—	—	—	—	—	—	—	Morphin und Atropin, Äther
	X	0	0	0	10	26	38	31	35	**40**	38	32	—	22	26	21	21	19	13	Morphin und Atropin, Curare
	XI	0	0	0	8	20	41	46	**55**	47	28	10	0	0	0	0	0	0	0	Morphin und Atropin, Curare. Vagi durchschnitten
	XII	—	7	—	10	—	34	—	**46**	46	36	—	30	—	—	24	—	—	29	Morphin und Atropin, Curare
	XIII	0	1	—	12	—	25	**30**	27	22	14	0	0	0	0	0	0	0	0	Morphin und Atropin, Curare. Vagi durchschnitten.
Senkung des Blutdruckes	VII	14	—	20	22	21	22	25	24	**29**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Morphin und Atropin, Chloroform. Vagi durchschnitten
	IX	—	10	—	8	9	5	7	8	3	**23**	—	—	—	—	—	—	—	—	Morphin und Atropin, Äther. Vagi durchschnitten

es drei Faktoren, von denen die Größe des Blutdruckes abhängt, nämlich:

1. Die Energie des Herzens, welche nach der Blutmenge bemessen wird, die das Herz in der Zeiteinheit in das arterielle System hinaustreibt.

2. Der Widerstand in den Gefäßen, welcher sich vermindert, wenn die Gefäße in einem größeren Gefäßgebiete ihren Tonus verlieren, und der erhöht wird, wenn sich die Gefäße in einem ausgedehnten Gebiete des Körpers zusammenziehen.

3. Die Blutmenge.

Es ist ohne weiteres klar, daß bei unseren Versuchen nur die beiden ersten Momente in Betracht kommen können.

Wir haben da vor allem an eine auf reflektorischem Wege erzeugte Kontraktion der Blutgefäße zu denken.

Daß kräftige Atmungsbewegungen und ein erhöhter Muskeltonus überhaupt nicht die wirksamen Faktoren sind, ersehen wir aus den Versuchen, in denen die Tiere kurarisiert waren. Denn auch hier machte sich die Erhöhung des Blutdruckes in gleich hohem Grade geltend, obgleich die erwähnten Momente gänzlich ausgeschlossen waren.

Eine Möglichkeit, die hierbei vielleicht in Betracht kommen könnte, wäre, daß die Veränderung des Blutdrucks durch eine erhöhte Herztätigkeit bedingt würde, daß also auch der erste der obengenannten Faktoren sich geltend machte. Aber wie aus den Versuchen hervorgeht, ließ sich im allgemeinen keine nennenswerte Veränderung der Pulsfrequenz feststellen, denn in den meisten Fällen waren ja die hemmenden Nervenfasern des Herzens durch Atropin ausgeschalten worden, weshalb eine solche Annahme unbegründet erscheint. Auf Grund meiner Untersuchungen läßt sich gleichwohl die Eventualität nicht gänzlich ausschließen, daß das Herz zu umfangreicheren Kontraktionen gereizt wird, ohne daß die Pulsfrequenz zunimmt, und daß dieses in gewissem Grade zur Steigerung des Blutdrucks beitragen könnte.

Das hauptsächlichste Moment dürfte jedoch, meiner Meinung nach, in einer Kontraktion der Blutgefäße zu suchen sein. Es ist aber eine bekannte physiologische Tatsache, daß sich nie sämtliche Gefäße des Körpers gleichzeitig verengern oder erweitern. Im Gegenteil scheint ein gewisser Antagonismus zwischen den Gefäßen der äußeren Haut und denen in den inneren Organen des Körpers, speziell den vom Splanchnikus innervierten Gebieten, stattzufinden. Erweitern sich die Hautgefäße, so verengern sich gleichzeitig die Gefäße des Bauches, und umgekehrt (Dastre-Moratsches Gesetz des Antagonismus). Dies stimmt

auch völlig mit Tigerstedts (45) Auseinandersetzungen in der Frage der Wärmeregulierung bei Tieren bei Wärmezufuhr überein. Er äußert sich nämlich folgendermaßen: „Als begleitende Erscheinungen treten ferner, und zwar auch ohne daß der Körper (Rectum) selber wärmer wird, Erweiterung der Hautgefäße mit gleichzeitiger Kontraktion des Splanchnikusgebietes, Schweißsekretion bei Tieren, welche schwitzen, und verminderte Harnsekretion auf."

Bei lokaler Erhitzung muß somit die Blutdrucksteigerung zum hauptsächlichen Teil auf einer Kontraktion der inneren Gefäßgebiete mit gleichzeitiger Dilatation der Hautgefäße beruhen. Hierdurch würde auch das Blut in möglichst hohem Grade zur Haut getrieben und so abgekühlt werden.

Wie sollen wir die Senkung des Blutdruckes in den Fällen VII und IX deuten? Bei beiden Versuchen waren beide Nn. vagi durchschnitten worden. Eine derartige Operation hat bekanntlich eine Steigerung des Blutdrucks zur Folge. In beiden Fällen wurde auch unmittelbar nach der Durchschneidung der Blutdruck um etwa 20 mm Hg gesteigert, aber eine Beschleunigung des Pulses trat nicht ein. Die durch die Erwärmung veranlaßte Senkung des Blutdrucks kann nicht mit Fug einer Erweiterung irgend eines größeren Gefäßgebiets im Innern des Körpers zugeschrieben werden. Die Pulsfrequenz hielt sich während des Versuches ziemlich unverändert, doch läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit vermuten, daß durch die Einwirkung der Erhitzung in diesen Fällen die Kontraktionen des Herzens relativ schwächer geworden waren. Nachdem die Erwärmung aufgehört hatte, stieg der Druck wieder, was darauf deuten würde, daß das Herz wieder kräftiger zu arbeiten anfing.

Die Blutdrucksenkung ist somit hier durch eine temporäre Herzschwäche zu erklären.

Die Respirationsbewegungen wurden nur in zweien der oben mitgeteilten Versuche (VIII u. IX) aufgeschrieben. Sowohl in diesen Fällen als bei den übrigen Versuchen, wo die Atmung frei war (bei den kurarisierten Tieren wurde natürlich eine künstliche Respiration unterhalten), ließ sich eine bedeutende Beschleunigung derselben beobachten. In einigen Fällen trat sogar eine hochgradige Polypnoe ein, welcher nach Entfernung der Wärme eine verhältnismäßig lang andauernde Apnoe folgte.

Was das Verhalten der Körpertemperatur betrifft, so können wir mit Bestimmtheit konstatieren, daß unter der Einwirkung der lokalen Erhitzung keine nennenswerte Steigerung derselben eintritt. In

einigen Fällen war die Temperatur während der Erwärmung sogar um einige Zehntel eines Grades herabgegangen, um dann, nach Entfernung des Apparates wieder zu steigen.

Wir ersehen somit aus den Versuchen, daß die Wärmeregulierung der Tiere sie zur Genüge gegen eine Steigerung der Körpertemperatur bei der oben beschriebenen Heißluftapplikation schützen kann. Bei Hunden, welche Tiere bekanntlich nicht schwitzen, geschieht die Wärmeregulierung hauptsächlich durch die starke Wasserabdunstung aus den Respirationsorganen bei einer stark beschleunigten Atmung.

So zeigte Ackermann (45), daß, wenn bei einem Hunde die Temperatur durch behinderten Wärmeabgang gesteigert wird, die Atmungsfrequenz bedeutend zunimmt, und daß hier keine gewöhnliche Dyspnoe vorliegt, denn nach einer raschen Abkühlung des Tieres tritt in sehr kurzer Zeit die normale Atmungsfrequenz wieder ein. Auch durch die kräftigste künstliche Atmung konnte bei solchen Tieren keine Apnoe zu stande gebracht werden. — Zu gleicher Zeit mit der Beschleunigung nimmt nach Mertschinsky (45) die Atmungsgröße zu.

Diese Form von Atmung wird von Richet Wärme-Polypnoe, von Gad Tachypnoe genannt. — Daß dieselbe nichts mit der gewöhnlichen Respirationsdyspnoe gemein hat, erweist sich auch daraus, daß alle Momente, welche den respiratorischen Gasaustausch oder die Ventilation der Lungen verhindern oder eine Anhäufung von Kohlensäure im Blute bewirken, der Entstehung einer Polypnoe vorbeugen. Wenn die Polypnoe wegen besonderer Eingriffe (Curarevergiftung, Zubinden des Maules usw.) nicht erscheinen kann, so steigt die Körpertemperatur an, während sie unter genau denselben Umständen an ihrem früheren Stand bleibt, wenn die Polypnoe nicht verhindert wird (Richet [45]).

Als nächste Ursache der Polypnoe nimmt man eine durch das erwärmte Blut ausgelöste Reizung im Kopfmark an (45). Denn die Polypnoe tritt auch dann in Erscheinung, wenn nur das in den Karotiden strömende Blut erwärmt wird (Goldstein [45]). Ferner beobachteten Athanasin und Carvallo (45), daß die Erwärmung des Körpers keine Polypnoe mehr hervorruft, wenn gleichzeitig der Kopf und der Hals des Tieres abgekühlt werden.

Die bei unseren Versuchen beobachtete starke Beschleunigung der Atmung dürfen wir auf Grund des oben angeführten nur als ein Wärmeregulationsphänomen deuten.

Kahn (45) gibt an, daß doppelseitige Vagusdurchschneidung die Stärke der Polypnoe verringert. In den Versuchen VII und IX mit durchschnittenen Vagi entstand gleichwohl eine recht starke Atmungsbeschleunigung, welche genügte, um eine Temperatursteigerung zu ver-

hindern. Auch die Versuche mit kurarisierten Tieren zeigten keine Veränderung der Körpertemperatur, weshalb anzunehmen ist, daß die künstliche Respiration kräftig genug für die Wärmeregulation war.

Der Umstand, daß die Temperatur (in der Vagina gemessen) trotz der Erwärmung etwas fiel und dann nach beendeter Erhitzung wieder stieg, dürfte sich am besten dadurch erklären lassen, daß das Blut anfangs infolge der Wärmereizung von den inneren Organen zur Haut strömte, und dann umgekehrt von den peripheren Gefäßen zu den inneren Organen.

Sollten nun die Resultate unserer Tierversuche uns einige Aufklärungen in bezug auf die Einwirkung lokaler Heißluftapplikationen auf Menschen liefern können? Die Wärmeregulierung geschieht ja bei Hunden, welche als Versuchstiere angewandt wurden, wie oben beschrieben, wesentlich auf andere Weise als bei Menschen. Aus diesem Grunde lassen sich über die Einwirkung der Wärme auf die Respiration und Körpertemperatur des Menschen keine sicheren Schlüsse aus unseren Versuchen ziehen.

Was den Einfluß der heißen Luft auf den Kreislauf betrifft, so hat man alles Recht anzunehmen, daß lokale Wärmeapplikationen auch beim Menschen eine Erhöhung des Druckes mit sich bringen werden. Dies stimmt auch mit den Angaben über das Verhalten des Blutdruckes bei lokaler Wärmebehandlung überein, welche von allen oben zitierten Verfassern, mit Ausnahme von Grünbaum, mitgeteilt werden. Die Versuche VII und IX zeigen uns, daß die lokale Heizung auch Herzschwäche hervorrufen kann.

Unter solchen Umständen kann die lokale Heißluftbehandlung nicht als so ganz unschuldige Methode angesehen werden, wie vielerseits behauptet worden. Schon bei den Temperaturen, welche in der Praxis meist zur Anwendung kommen, 100 bis 140° C., sahen wir bei den Versuchen eine recht beträchtliche Erhöhung bzw. Senkung des Blutdrucks. Dieses mahnt zu einer gewissen Vorsicht bei der Behandlung von Patienten, bei denen Herz und Blutgefäße nicht völlig intakt sind. Jedenfalls muß hierbei außer der Temperatur auch die Größe des in dem Heißluftapparate eingeschlossenen kranken Körperteiles eine nicht unwesentliche Rolle spielen.

Klinische Beobachtungen.

Die Krankheiten, gegen welche die lokale Heißlufttherapie hauptsächlich empfohlen worden ist, sind folgende: subakuter und chronischer Gelenkrheumatismus, deformierende Arthritis, gonorrhoische Gelenk-

affektionen, Gicht, Folgen von Verstauchungen, Frakturen und Luxationen, Neuralgien, speziell Ischias, Sehnen- und Muskelentzündungen, Muskelschmerzen bei anämischen und nervösen Personen, sowie gewisse Hautaffektionen.

Einstimmig werden die ausgezeichneten Resultate hervorgehoben, die bei diesen Krankheiten mit der heißen Luft erzielt werden. Auch Leiden, welche jeder anderen Therapie trotzen, sollen dieser Behandlung nachgegeben haben.

Dagegen warnen mehrere Verfasser vor der Anwendung von Heißluftapparaten bei tuberkulösen Affektionen. Desgleichen scheinen eine empfindliche Haut und gewisse irritative Hautleiden der Durchführung der Kur Hindernisse in den Weg zu legen. Im übrigen liegen nach den meisten Verfassern keine besonderen Kontraindikationen vor, selbstverständlich unter der Voraussetzung einer gewissen Reaktionsfähigkeit des Organismus. Vermöge der verhältnismäßig geringen Alteration des Allgemeinzustandes wurde dieselbe auch von schwachen und zarten Personen gut vertragen. Selbst Herz- und Gefäßleiden, welche gewöhnlich energischere balneotherapeutische Eingriffe verbieten, sollen keine bestimmte Kontraindikation für die lokalen Heißluftapplikationen bilden, wenngleich hier die größte Vorsicht beobachtet werden muß.

Etwas reservierter ist in dieser Hinsicht Bier (6). Ein Nachteil, sagt er, von welchem man die Heißluftbehandlung nicht freisprechen kann, ist, daß sie an den Kräftezustand der Kranken große Ansprüche stellt, besonders wenn ausgedehnte Flächen der heißen Luft ausgesetzt werden. Vor allem bei blutarmen Personen stellen sich danach Kopfschmerzen, Müdigkeit und Abgespanntheit ein. Nicht selten beobachtete er Herzklopfen. Von anderer Seite sind danach sogar Ohnmachten beschrieben. Immerhin findet er, daß diese unangenehmen Nebenwirkungen nicht gerade häufig sind. Man vermindert oder vermeidet sie, wenn man solchen Leuten, wie das bei Dampfkästen- und Sandbädern üblich ist, während der Behandlung eine kalte Kompresse auf den Kopf legt, die Erhitzung übermäßig großer Flächen vermeidet, mit kurzer Sitzungsdauer beginnt und allmählich dieselbe steigert und vor und nach der Behandlung die Leute ruhen läßt. Auch die Wahl der Tageszeit sei nicht ohne Einfluß, was man in jedem einzelnen Falle ausprobieren müsse.

Dauern trotz dieser Vorsichtsmaßregeln die üblen Erscheinungen fort, so empfiehlt Bier, die Heißluftbehandlung aufzugeben und mit einem anderen ähnlich wirkenden aber weniger angreifenden hyperämisierenden Verfahren zu vertauschen.

In den letzten 3 Jahren war ich in der Lage, nach der in Rede stehenden thermotherapeutischen Methode eine verhältnismäßig große Anzahl von Krankheitsfällen zu behandeln, und zwar:

Polyarthritis subacut. et chron.	70 Fälle
Arthritis gonorrhoica	2 „
Arthritis deformans	6 „
Arthritis urica	3 „
Rheumatismus musculorum . .	9 „
Tendovaginitis	4 „
Dermatomyositis	1 „
Perniones	1 „
Ischias	4 „
Meralgia paraesthetica	1 „
Oedema post thrombophlebit. .	5 „
Fractura ossium	10 „
Distorsio et luxatio	4 „
Summa	120 Fälle.

Die Temperaturen, bei welchen die Heißluftbehandlung verabfolgt wurde, variierten zwischen 90 bis 140° C. Am häufigsten kamen Temperaturen von 100 bis 120° C. vor. Im allgemeinen wurde die heiße Luft von den Patienten ohne das geringste Unbehagen vertragen. Nur in einigen wenigen Fällen stellte sich an der behandelten Stelle ein starker Schmerz ein oder war der Patient nach der Behandlung so angegriffen, daß sie unterbrochen werden mußte. — In einigen Fällen wurde der erhitzte Körperteil nachher in Watte eingehüllt. In anderen wieder folgte auf die Warmluftapplikation eine Massagebehandlung. Die Sitzungen dauerten gewöhnlich $^1/_2$ Stunde und wurden in den meisten Fällen jeden Tag wiederholt. Die Kur war in den verschiedenen Fällen von verschiedener Dauer, gewöhnlich 20 bis 30 Tage.

Für die Fälle von subakutem und chronischem Gelenkrheumatismus haben wir recht bemerkenswerte Resultate zu verzeichnen. In den subakuten Formen trat häufig in erstaunlich kurzer Zeit eine vollständige restitutio ad integrum ein. Selbst in Fällen, wo die Krankheit über ein Jahr gedauert hatte, konnte mitunter völlige Genesung konstatiert werden. Auch in den alten chronischen Fällen traten wesentliche Besserungen ein, die sich in abnehmender Empfindlichkeit und Schmerz, verminderter Schwellung und gebesserter Beweglichkeit äußerten. Daß in solchen Fällen, in denen die Krankheit mehrere Jahre gedauert hat, keine vollständige Heilung zustande kommen kann, versteht sich von selbst. Auch die Tatsache kann ich

nicht mit Stillschweigen übergehen, daß sich unter den chronischen Formen Fälle mit so starker Reizbarkeit der Gelenke fanden, daß die heiße Luft den Schmerz und die Empfindlichkeit eher erhöhten. In derartigen Fällen war man genötigt mit der größten Vorsicht zuwegezugehen und nur niedrige Temperaturen anzuwenden. In den meisten Fällen ließ sich ein Temperaturoptimum konstatieren, worüber hinaus es nicht ratsam war, hinaufzugehen.

Außer der lokalen Heißluftkur wurde ein Teil der Patienten auch einer allgemeinen Behandlung mit den bei rheumatischen Leiden gebräuchlichen Badeformen unterworfen und zwar Warmluft-, Dampf- oder Terpentinschrank, warmen Vollbädern mit Salz oder Fichtennadelöl, wie auch Schlamm- und Sandbädern. Kräftigen Patienten wurde 1 bis 2 dieser Bäder täglich verordnet, älteren und schwächeren Personen nur ein milderes Bad jeden zweiten Tag.

Es ließe sich somit einwenden, daß die auffallende Besserung in diesen Fällen hauptsächlich ein Effekt der allgemeinen Bäderbehandlung und nicht der Heißluftapplikationen sei. Gleichwohl aber ist ein solcher Einwand als unberechtigt anzusehen und zwar aus folgenden Gründen. Im allgemeinen wurden die allgemeine und die Lokalbehandlung nicht gleichzeitig eingeleitet. Nach einer mehrwöchentlichen energischen Badekur war gleichwohl in gewissen Gelenken starke Schwellung, Empfindlichkeit und beschränkte Beweglichkeit zurückgeblieben, weshalb zur Heißluftbehandlung gegriffen wurde.

Ferner fanden sich solche Fälle von subakutem Rheumatismus, wo eine intensive Behandlung sowohl mit inneren als äußeren Mitteln zu keinem Resultate geführt hatte, wo aber die heiße Luft in kurzer Zeit eine auffallende Besserung erzielte. Es ist somit ohne weiteres klar, daß die in Rede stehende Wärmebehandlung hier den wirksamen Faktor ausgemacht hatte.

Von den beiden Fällen von gonorrhoischer Arthritis führte der eine zu völliger Genesung, der andere hingegen zeigte sich recht refraktär gegen die Behandlung.

In den übrigen Gelenkaffektionen, den deformierenden und gichtischen, zeigte die Behandlung keine allzu auffallenden Resultate.

Ganz besonders günstig verliefen auch die Fälle von Muskelrheumatismus und Sehnenscheidenentzündungen.

Die Ischiasfälle wurden außer mit dem Heißluftapparate auch mit Massage und Dehnung des Nerven behandelt. Die konstatierte Besserung kann somit teilweise auch dank diesen letzteren Behandlungsmethoden eingetreten sein.

In allen Fällen, wo wir es mit Schwellungen zu tun hatten, die nicht auf Infektion beruhten, sondern durch Trauma oder andere me-

chanische Ursachen auftraten, zeigte die Heißluftbehandlung sich von eminent günstiger Wirkung. Die Resorption von Ödemen nach Venenthrombose oder bei der Nachbehandlung von Frakturen, Luxationen und Distorsionen ging unter dem Einfluß der aktiven Hyperämie durch die Hitze mit erstaunlicher Schnelligkeit vor sich.

Auch in den übrigen der oben aufgezählten Fälle ließ sich durch die Heißluftbehandlung ein gewisser Effekt beobachten.

Auf Grund meiner Erfahrungen bei der Behandlung der hier beschriebenen Fälle muß ich die Heißluftmethode für völlig indiziert und ganz besonders empfehlenswert ansehen bei subakuten und chronischen Gelenkaffektionen (mit Ausnahme der tuberkulösen), Muskelrheumatismus, Neuralgien, bei der Nachbehandlung von Frakturen, Luxationen und Distorsionen wie auch anderen Schwellungen z. B. Ödem nach Venenthromben, selbstverständlich erst nachdem der Thrombus sich organisiert hat.

Das Bemerkenswerteste bei der lokalen Heißluftbehandlung ist, dass so ungewöhnlich hohe Wärmegrade zur Anwendung kommen können. Trotz der exzessiv heißen Luft, der die kranken Körperteile ausgesetzt werden, entstehen keine Verbrennungen; im Gegenteil geben die Patienten gewöhnlich nur ein behagliches Wärmegefühl an, obgleich die Temperatur im Apparate 140—150° zeigt. Ja, es wird angegeben, daß man ohne Schaden selbst eine Temperatur von 180° und darüber vertragen kann. Es hat natürlich hochgradiges Erstaunen erregt, daß so hohe Lufttemperaturen von der menschlichen Haut vertragen werden, und man hat auf verschiedene Weise zu erklären versucht, worauf dies beruhen könnte.

Roth (35) hat hervorgehoben, daß Luft von um so viel höheren Wärmegraden vertragen wird als Wasser, weil die erstere eine 25 mal geringere Wärmekapazität besitzt. Diese Erklärung scheint jedoch von den übrigen Autoren nicht akzeptiert worden zu sein.

Nach der allgemein verbreiteten Ansicht ist es die Verdunstung von der Oberfläche der Haut, wodurch diese vor Verbrennung geschützt wird. Eine reichliche Ausscheidung wird am besten dadurch befördert, daß die Haut von einem völlig trockenen Medium umgeben wird. Die Wärmeapparate müssen daher so eingerichtet sein, daß die heiße Luft sich so trocken als möglich erhält, und dies kann am besten durch starke Ventilation oder auf chemischem Wege erreicht werden, indem man ein Gefäß mit Chlorkalzium in den Apparat einschließt. Nur dadurch, daß stetig neue Flüssigkeitsmengen verdunsten, wird die starke Hitze kompensiert. Die Verdunstung erhält gewöhnlich die Temperatur der Haut auf einem Grade, der den normalen nicht

viel übersteigt. Diese Anschauungsweise wird von Mendelsohn (29), Lindemann (27), Laquer (24), Salaghi (38) und anderen vertreten.

Bier (4) hingegen ist in dieser Frage ganz anderer Ansicht. Er schreibt der Perspiration keine bedeutende Rolle als Schutzmittel zu, wohl aber hauptsächlich der kühlenden Einwirkung des Blutstromes, der während der Behandlung viel lebhafter wird als gewöhnlich. Diese Ansicht stützt er u. a. auf folgene Erfahrung: Tiere, welche nicht schwitzen, z. B. Hunde, können ohne Schaden eine sehr starke Wärme vertragen, solange der Kreislauf ungestört ist. Wird hingegen der Blutstrom unterbrochen, so steigt die Temperatur in den Geweben rasch und das erhitzte Glied wird infolge von Koagulation steif und starr. Auch beim Menschen läßt sich die abkühlende Wirkung des Blutstromes beobachten. Wird der Kreislauf aus irgend einem Grunde gestört, so empfindet der im Heißluftkasten eingeschlossene Körperteil sofort ein brennendes Gefühl.

Es dürfte gleichwohl nicht berechtigt sein, die wärmeregulierende Bedeutung der Perspiration zu unterschätzen, wie Bier es tut, wenn es sich um Heißluftbehandlung für Menschen handelt. Die starke lokale und auch allgemeine Schweißabsonderung, die man bei der Heißluftbehandlung beobachtet, muß eine Abkühlung der Haut und somit erhöhte Toleranz für Wärme bewirken. Als Stütze dieser Ansicht lassen sich folgende Tatsachen anführen. Bei den verschiedenartigen Wärmeapplikationen ist die höchste Temperatur, die vertragen wird, sehr verschieden, je nachdem, welches Medium als Wärmeträger dient. Bekanntlich ist es trockene Luft, bei welcher die höchsten Wärmegrade vertragen werden. In bezug auf die Maximaltemperaturen, welche bei der Behandlung mit einigen anderen Stoffen erreicht werden können, führe ich hier noch Grünbaum (17) einige Zahlen an.

Medium	Maximaltemperatur.
Wasser	40 bis 50° C.
Schlamm und Fango	45 „ 55 „
Wasserdampf	50 „ 60 „
Sand	55 „ 65 „

Diese Zahlen geben zu verstehen, daß in den Medien, welche eine Schweißausscheidung von der Haut gestatten, weit höhere Wärmegrade ertragen werden als in solchen, welche die Wasserverdunstung verhindern.

Gleichwohl will ich nicht verneinen, daß das lebhaftere Durchströmen des Blutes, welches eine bedeutend niedrigere Temperatur als das die Haut umgebende Medium hat, im selben Sinne wirkt wie die Schweiß-

absonderung. Wir können somit diesen beiden Momenten, der Schweißausscheidung und der lebhaften Blutdurchströmung die Rolle der Schutzmittel des Organismus gegen den schädlichen Einfluß der exzessiven Hitze zuerteilen.

Jetzt hat man indessen von einigen Seiten angefangen, Zweifel darüber zu hegen, ob die Luft, welche mit der Haut in Berührung kommt, tatsächlich so hohe Temperatur besitzt, wie der im Wärmekasten angebrachte Thermometer zeigt. Hierzu wurde man durch die Resultate einiger in der letzten Zeit ausgeführten Untersuchungen veranlaßt.

Schreiber (41) hat die von Krause konstruierten Warmluftkasten kontrolliert und dabei gefunden, daß die Hitze im Innern des Apparates sehr ungleichmäßig verteilt ist. Der im Dache eingesteckte Thermometer, dessen Quecksilberkugel sich im heißen Luftstrome befindet, gibt bedeutend höhere Temperaturen an als in den übrigen Teilen des Apparates herrschen. So zeigte der Thermometer 100 bis 150° C., während die Haut tatsächlich von einer 60 bis 70 gradigen Luft umgeben war. Schreiber schließt daraus, daß man im allgemeinen die Fähigkeit der Haut, heiße Luft zu ertragen, überschätzt habe, und daß es noch keineswegs bewiesen sei, daß die Körperbedeckungen eine längere Zeit die Einwirkung einer Luft von über 100° C. ertragen würden.

Grünbaum (17) gelangte bei der Prüfung von Apparaten, die nach Reitlers System eingerichtet waren, zu ähnlichen Resultaten. Seine Untersuchungen ergaben außerdem, daß die höchsten Lufttemperaturen, welche ohne Schaden ertragen werden konnten, zwischen 75 bis 85° C. lagen. Nur in Ausnahmefällen konnte er bis auf 90 bis 92° steigen.

Rautenberg (33) wies in den Bierschen Warmluftapparaten bei einer scheinbaren Erwärmung von 100 bis 110° C. eine Temperaturdifferenz von 30 bis 40° zwischen dem obersten Teile und der Mitte des Kastens nach. Die höchste Temperatur, auf welche die die Haut unmittelbar umgebende Luft gebracht werden konnte, variierte zwischen 60 und 106°, je nach individuellen Verschiedenheiten und verschiedenen Körperteilen. In einer späteren Arbeit (34) gibt Rautenberg diese Maximaltemperaturen auf 90 bis 115° C. an.

Auf Grund der zuletzt angeführten Tatsachen muß man seine frühere Anschauung über den Toleranzwert für Lufttemperaturen etwas modifizieren. Aber selbst wenn die obere Grenze dieses Wertes nicht höher liegen sollte als bei 90 bis 110° C., so würde man gleichwohl bei der lokalen Heißluftbehandlung höhere Temperaturen erreichen als

mit jeder anderen Methode. Daraus erklärt sich auch, daß diese Art von Wärmeapplikation in mehreren Krankheiten eine energischere Wirkung ausübt als alle übrigen thermotherapeutischen Prozeduren.

Auch über die Heilkraft der überhitzten Luft ist fleißig debattiert worden und mehrere verschiedene Theorien sind aufgestellt worden, um die ungewöhnlich günstigen therapeutischen Wirkungen dieser Methode zu erklären.

Wo es sich um infektiöse Prozesse handelte, dachte man sich eine bakterientötende Einwirkung der Behandlung. So teilt Ullmann (46) mit, daß er infizierte Wunden mit großem Erfolg mit heißer Luft behandelte und will diese guten Resultate der Einwirkung der durch dieses Mittel erzeugten aktiven Hyperämie auf die Mikroorganismen zuschreiben. Nach Buchner (7) entsteht sowohl bei der aktiven als bei der passiven Hyperämie eine erhöhte Ansammlung von Leukozyten an der Infektionsstelle, welche durch die Absonderung von Alexinen oder Enzymen ins Serum die Infektionserreger abtöten. — Auch eine direkt bakterientötende Einwirkung der Hitze wurde vorausgesetzt. Doch kann wohl diese sich eigentlich nur bei ganz oberflächlich gelegenen Affektionen der Haut geltend machen.

Eine antibakterielle Wirkung wird bei den Leiden, die am meisten zur Behandlung kommen, und zwar dem chronischen Rheumatismus, neuralgischen und traumatischen Leiden, auch gar nicht bezweckt. Bei diesen Affektionen hat die Heißlufttherapie vielmehr den Zweck, Schmerzen zu stillen und eine Auflösung und Resorption der krankhaften Ablagerungen zustande zu bringen. Aber in bezug auf die Art und Weise, wie das Mittel resorbierend und heilend auf die Krankheitsprozesse einwirkt, sind die Ansichten sehr geteilt.

Nach einer allgemeinen Anschauung entsteht durch die Einwirkung der starken Wärme eine Erweiterung und Erschlaffung der oberflächlich gelegenen Blutgefäße sowie eine stärkere Blutfülle derselben. Zugleich werden die tiefer gelegenen Gewebe dekongestioniert und die hier verlaufenden Gefäße kontrahiert. Der Kreislauf in der Tiefe wird erleichtert und speziell der Strom in den Venen und den Lymphbahnen beschleunigt. Diese Steigerung der Flüssigkeitsbewegung muß außerdem in hohem Grade durch die starke lokale Perspiration begünstigt werden. Alle diese Momente sind gerade geeignet, die Resorption von Exsudaten und anderen Entzündungsprodukten zu befördern. Für eine derartige Anschauung, nach welcher die Wärmebehandlung hauptsächlich eine derivierende und hautableitende Wirkung hätte, spricht sich Mendelsohn aus und ungefähr derselben Ansicht sind auch Lindemann, Laquer u. a.

Die eben angeführte Theorie wird jedoch von Bier als völlig unrichtig gestempelt. Weit entfernt die tieferen Gewebe zu dekongestionieren, behauptet er, daß die lokale Hitze im Gegenteil eine Erweiterung der Blutgefäße in außerordentlich großer Tiefe bewirke und einen kräftigen arteriellen Blutstrom nicht nur an der Oberfläche sondern auch in der Tiefe. Er verficht bestimmt die Ansicht, daß die durch die Hitze hervorgerufene arterielle Hyperämie bei der Behandlung das Wesentliche und Wirksame sei. Dieser Hyperämie schreibt er u. a. folgende Eigenschaften zu:

1. Schmerzstillende Wirkung. Als eine der am meisten in die Augen fallenden Wirkungen der Hyperämie hebt er die Linderung der Schmerzen hervor, z. B. bei Neuralgien, Kopfschmerz und entzündlichen Gelenkaffektionen. Man könnte sich vorstellen, sagt Bier, daß durch die aktive Hyperämie giftige Stoffe fortgespült wurden, welche, indem sie die Endverzweigungen der Nerven reizen, Schmerzen hervorrufen. Daß dies gleichwohl nicht der Fall ist, scheint daraus hervorzugehen, daß die Schmerzen so rasch gestillt werden, daß man sich keine Einwirkung auf die Krankheitsursache selbst denken kann. Man muß daher die Herabsetzung der Empfindlichkeit als allgemeine Eigenschaft der Hyperämie betrachten. Diese schmerzstillende Wirkung ist von größter Bedeutung, da sie die Entstehung fehlerhafter Stellungen infolge von reflektorischer Kontraktur verhindert. Ferner können frühzeitig passive Bewegungen vorgenommen werden, wodurch sonst unvermeidlichen Ankylosen vorgebeugt wird.

2. Eine resorbierende Einwirkung. Auf Grund der Resultate zahlreicher physiologischer Untersuchungen hebt Bier hervor, daß die Aufsaugung von Wasser und wasserlöslichen Stoffen ganz wie bei der Magen-Darmverdauung von Geweben und den Körperhöhlen aus wesentlich durch die Blutgefäße geschieht, die Aufnahme kleinster körperlicher Bestandteile dagegen im wesentlichen durch die Lymphe. Eine aktive Hyperämie der Gefäße verursacht nun, wie Bier und seine Assistenten nachwiesen, eine starke Beschleunigung der Resorption. Aus diesem Grunde hat Bier in großer Ausdehnung Elephantiasis und verschiedenartige Ödeme mit aktiver Hyperämie behandelt und dabei gute Resultate erzielt.

3. Eine auflösende Wirkung. Bei den Krankheiten, gegen die mit Erfolg hyperämisierende Mittel zur Anwendung gelangen, kommen nicht nur wasserhaltige und wasserlösliche sondern auch feste Stoffe, die resorbiert werden müssen, in Betracht, z. B. Blutkoagula und Ablagerungen bei Gelenkversteifungen und Gelenkwucherungen. Um resorbiert werden zu können, mußten dieselben erst aufgelöst

werden, und daß dies durch die Hyperämie besorgt wird, darüber herrscht nach Bier kein Zweifel. Er setzt auch die Möglichkeit voraus, daß dies mit Hilfe von Enzymen geschieht, die von den in größerer Anzahl angesammelten Leukozyten ausgeschieden werden. Wahrscheinlich führt, sagt er, der Lösungsvorgang der Hyperämie die krankhaften Wucherungen und Verwachsungen versteifter Gelenke und anderer Krankheiten zum großen Teil in andere Stoffe über, die der Blutstrom resorbiert. Aber es ist wohl kaum zu bezweifeln, daß dabei geformte Gewebstrümmer zurückbleiben, welche nach allen unserer Erfahrungen auf dem Lymphwege weggeführt werden.

4. Die Regeneration wird durch die künstliche Hyperämie erheblich beschleunigt.

Auch Goldscheider (15) hält bei der lokalen Wärmeapplikation die Erzeugung der Hyperämie für das wichtigste und seine Auseinandersetzungen bewegen sich ungefähr in derselben Richtung wie die Biers. Durch die Hyperämie, meint er, wird zweifellos der lokale Stoffwechsel gesteigert, ferner wird die Bewegung der Gewebssäfte und die Ausscheidung vermehrt. Die Steigerung des Stoffwechsels drückt sich nicht allein in einer gesteigerten Zersetzung von Substanz aus, sondern auch in einer nutritiven und formativen Reizung. Die Ernährung der Zellen, die Assimilation, ferner die Zellvermehrung und Neubildung werden erhöht. Das Endresultat, d. h. ob Neubildung oder Zersetzung überwiegt, wird von dem gegenseitigen Verhältnisse der in Betracht kommenden Zellkräfte abhängen. Die künstliche Hyperämie kann unter Umständen als eine Art von abortiver heilsamer Entzündung betrachtet werden. Es sind weniger experimentelle Ergebnisse als allgemeine klinische Erfahrungen, welche dies beweisen. Man sieht unter dem Einflusse von Wärme Exsudate schneller zerfallen, Geschwüre sich reinigen und heilen. — Der Umstand, daß selbst kurzdauernde Wärmeapplikationen wie z. B. der heiße Wasserstrahl und die heiße Luftdusche die Ernährung der Gewebe anregen, Geschwürsbildung beschleunigen, legt den Gedanken nahe, daß nicht allein die Hyperämie es ist, welche in Wirkung tritt, sondern daß die Erregung der Wärmenerven als solche einen spezifischen trophischen Reiz darstellt.

Wie aus dem vorhergehenden hervorgeht, hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht, wie der günstige Effekt der Heißluftbehandlung zustande kommt. Auf Grund der Untersuchungen früherer Forscher wie auch aus eigener Erfahrung bin ich zu der Ansicht gelangt, daß das Wesentliche hierbei folgendes ist.

Die Wärme hat eine schmerzstillende Wirkung. (Dies wird nach Bier durch eintretende Hyperämie erklärt, nach Goldscheider durch

einen hemmenden Einfluß auf die sensiblen Nerven, bedingt durch eine Reizung der Wärmenerven). Hierdurch wird eines der schwersten Symptome bei mehreren der Krankheiten gebessert, die zur Behandlung kommen; gleichzeitig wird die reflektorische Kontraktur gelöst und die Beweglichkeit freier.

Durch eine lokal erhöhte Temperatur und eine lokale Hyperämie wird der lokale Stoffwechsel gesteigert. Hierdurch zerfallen krankhafte Ablagerungen und werden aufgelöst und zugleich gestalten sich die Verhältnisse günstiger für die Resorption und die dann eintretende Regeneration.

Bei der Behandlung entsteht lokal eine reichliche Schweißausscheidung, welche den Saftstrom vermehrt und derart auch die Resorption erleichtert.

Literatur.

1. Bier. Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit Stauungshyperämie. v. Esmarchs *Festschrift.* Kiel u. Leipzig 1893.

2. Derselbe. Die Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus mit heißer Luft (aktiver Hyperämie) und Stauungshyperämie. *Münchn. med. Wochenschrift.* 1898. Nr. 31.

3. Derselbe. Über verschiedene Methoden künstliche Hyperämie zu Heilzwecken hervorzurufen. *Münchn. med. Wochenschr.* 1899. Nr. 48 u. 49.

4. Derselbe. Über die Anwendung künstlich erzeugter Hyperämie zu Heilzwecken. *Verhandl. d. Kongr. f. innere Medizin.* 1901.

5. Derselbe. Über praktische Anwendung künstlich erzeugter Hyperämie. *Die Therapie der Gegenwart.* 1902. Nr. 2.

6. Derselbe. *Hyperämie als Heilmittel.* Leipzig 1903.

7. Buchner. Natürliche Schutzeinrichtungen des Organismus und deren Beeinflussung zum Zweck der Abwehr von Infektionsprozessen. *Münchn. med. Wochenschr.* 1899. Nr. 39 u. 40.

8. Bunzel. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.* Bd. XXXVII.

9. Bälz. Das heiße Bad in physiologischer und therapeutischer Hinsicht. *XII. Kongreß für innere Medizin.* 1893.

10. Clado. Traitement des lésions tuberculeuses accessibles par la temperatur elevée. *Verhandl. d. franz. Kongr. f. Chirurgie.* 1891. Zit. nach Bier.

11. Colombo. Untersuchungen über den Blutdruck etc. *Internat. Kongreß.* Rom 1894. Zit. nach Matthes.

12. Frey. Die Heißluftdusche und ihre Bedeutung in der Ärotherapie. *Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie.* Bd. III. 1900.

13. Frey u. Heiligenthal. *Die heißen Luft- und Dampfbäder in Baden-Baden.* Leipzig 1881.

14. Gerdy. Zit. nach Leichtenstern.

15. Goldscheider. Thermotherapie. *Handbuch der physikal. Therapie.* Teil I. Bd. I.

16. Grefberg. Über den Einfluß warmer Bäder auf Blutdruck und Harnsekretion. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. V. 1882.

17. Grünbaum. Zur Physiologie und Technik der Heißluftbehandlung. *Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie.* Bd. VI. 1902.

18. Hunter. Zit. nach Leichtenstern.

19. Kluge. Die Messung des Blutdruckes beim Menschen. *Dissertation.* Kiel 1893.

20. Knoxley Sibley. Local hot-air treatment in rheumatism and allied affections. *The Lancet.* 1898. Vol. II. S. 593.

21. Kostürin. *Die russischen Dampfbäder und deren Wirkung auf den Menschen.* 1893. Zit. nach Matthes.

22. Krause. Die örtliche Anwendung überhitzter Luft. *Münchn. med. Wochenschr.* 1898. Nr. 20.

23. Kunigama. Über den Einfluß heißer Bäder auf den Blutdruck. *Annal. d. allg. städt. Krankenhauses zu München.* 1899. Zit. nach Matthes.

24. Laquer. Über Elektrothermbehandlung. *Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie.* Bd. IV. 1901.

25. Lehmann. Blutdruck nach Bäder. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. VI. 1883.

26. Leichtenstern. Allgemeine Balneotherapie. Ziemssens *Handbuch d. allg. Therapie.* Bd. II. 1.

27. Lindemann. Über lokale Heißluftbehandlung mit elektrischem Heißluftapparat Elektrotherm. *Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie.* Bd. III. 1900.

28. Matthes. *Lehrbuch der klinischen Hydrotherapie.* Jena 1903.

29. Mendelsohn. Über die therapeutische Verwendung sehr hoher Temperaturen. *Verhandl. d. Kongresses f. innere Med.* 1898.

30. Derselbe. Über Heißluftbehandlung mittelst überhitzter trockener Luft nach Tallermans Methode und über die Einwirkung hoher Temperaturen auf den gesunden und kranken menschlichen Organismus. *Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie.* Bd. I. 1898.

31. Müller. Über den Einfluß von Bädern und Duschen auf den Blutdruck beim Menschen. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. LXXIV. 1902.

32. Pribram. Chronischer Gelenkrheumatismus und Osteoarthritis deformans. Nothnagels *Spezielle Pathol. u. Therapie.* Bd. VII. 2.

33. Rautenberg. Beiträge zur Kenntnis der Heißluftbehandlung. *Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie.* Bd. V. 1902.

34. Derselbe. Experimentelle Untersuchungen über aktive Hyperämie und Schweißsekretion. *Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie.* Bd. VIII. 1905.

35. Roth. Über Heißluftbehandlung. *Wiener med. Wochenschr.* 1900. Nr. 45.

36. Ritter. Zit. nach Leichtenstern.

37. Röhrig. *Physiologie der Haut.* 1876. Zit. nach Matthes.

38. Salaghi. Über die neuen Methoden für die örtliche Anwendung von Wärme mit besonderer Berücksichtigung eines elektrischen Thermophors. *Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie.* Bd. III. 1900.

39. Sarjeant. Cases treated by the Tallerman-Sheffield dry air bath at the North-West London Hospital. *The Lancet.* 1895. Vol. I. S. 112.

40. Scholkowsky. Zur Frage über die Wirkung heißer Fußbäder. *Wratsch* 1882. Zit. nach Matthes.

41. Schreiber. Über Heißluftapparate und Heißluftbehandlung. *Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie.* Bd. V. 1902.

42. Schweinburg u. Pollack. Wirkung kalter und warmer Sitzbäder auf den Blutdruck. *Blätter f. klin. Hydrotherapie.* 1892. Zit. nach Matthes.

43. Tchlenoff. Über die Beeinflussung des Blutdruckes durch hydriatische Prozeduren und Körperbewegungen. *Zeitschr. f. diät. u. physik. Therapie.* Bd. I. 1898.

44. Tigerstedt. *Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs.* Leipzig 1893.

45. Derselbe. Die Wärmeökonomie des Menschen, in Nagels *Handbuch der Physiologie.* Bd. I. S. 597.

46. Ullmann. *Wiener klin. Wochenschrift.* 1901.

47. Vasiljeff. Materialien zur Lehre von der Wirkung kalter und heißer Handbäder. *Dissertation.* Petersburg 1884. Zit. nach Matthes.

48. Wiegand. Zit. nach Leichtenstern.

49. Winternitz. *Die Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage.* 1890.

50. Zadek. Die Messung des Blutdruckes mittels des Baschschen Apparates. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. II. 1880.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel I.)

Kurve 4. Blutdruck im Versuch XII, Seite 143.
Kurve 5. Blutdruck im Versuch XIII, Seite 143.

Tierische Säfte und Gewebe in physikalisch-chemischer Beziehung.

IX. Mitteilung.

Die physikalische Bedeutung der tierischen Membranen für die Resorptionserscheinung.

Von

Max. Oker-Blom.[1]

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

Die Natur derjenigen Triebkräfte, welche die als Aufsaugung uns bekannten Massenbewegungen veranlassen, ist seit langer Zeit der Gegenstand mühevoller Forschungen gewesen. Nachdem Dutrochet die osmotischen Erscheinungen entdeckt hatte, lag es nahe an der Hand, die Aufsaugung der Nahrungsstoffe vom Darme aus auf die Gesetze der Osmose zurückzuführen.

Gegen die Auffassung der Resorptionserscheinungen als einfache osmotische Vorgänge sind indessen mehrmals Bedenken hervorgehoben worden.

Einer anderen Meinung zugute sind u. a. Hoppe-Seyler (1) sowie besonders Heidenhain, aus dessen Institute mehrere umfassende Arbeiten (2) diesem Gegenstande gewidmet worden sind, eingetreten.

In der Fachliteratur scheint indessen bezüglich der Auffassung Heidenhains eine gewissermaßen fälschliche Deutung sich eingebürgert zu haben, indem sie nämlich mit dem Epithet „vitalistisch" belegt worden ist, obgleich, wie es auch Spiro (3) und I. Munk (4) hervorgehoben haben, tatsächlich niemand dem Vitalismus bezw. dem Neovitalismus ferner stand als Heidenhain.

Als Heidenhain (5) nach den bedeutungsvollen Errungenschaften der physikalischen Chemie die Resorptionsfrage wieder ins Leben

[1] Der Redaktion am 29. Mai 1906 zugegangen.

rief, trat er ganz entschieden gegen die vitalistische Deutung seiner Ansicht auf, indem er schrieb: „Wenn ich oft von einer Tätigkeit der lebenden Zelle gesprochen habe und auch in der folgenden Abhandlung sprechen werde, so verstehe ich unter der „aktiven Rolle" der Zelle nichts anderes, als daß die in der Zelle stattfindenden oder von ihr ausgehenden physikalischen und chemischen Vorgänge eine nachweisbare Veränderung an der Zelle selbst oder in ihrer Umgebung hervorrufen. Ich stehe aber ganz und voll auf dem Boden rein physikalischer Auffassung." Die obigen eine vitalistische Anschauung verschuldenden Ausdrücke, wie auch die „Lebenstätigkeit der Zelle", meint nun Heidenhain, sind bloß als Kollektivausdrücke für die Wirkungen der Zelle aufzufassen, welche unsere heutigen Kenntnisse in ihre einzelnen physikalischen und chemischen Komponenten zu zerlegen nicht ausreichen.

Bei der Erforschung der Resorptions- und Sekretionserscheinungen kommt es nach Heidenhain in erster Linie darauf an, den Ursprungsort der Triebkräfte festzustellen. Bezüglich der resorptiven Kräfte unterscheidet er nun solche, die außerhalb, und solche, die innerhalb eines membranartigen Gebildes, bzw. dessen lebenden Zellen ihren Sitz haben. Für jene werden die physikalisch-chemischen Eigenschaften der fraglichen von einer lebendigen Scheidewand voneinander getrennten Flüssigkeiten in Anspruch genommen, Kräfte, welche in den Erscheinungen der Diffusion, der Filtration und der Osmose sich kundgeben. Dasjenige von den Resorptions- und Sekretionserscheinungen, welches durch die genannten Kräfte keine genügende Erklärung zu finden scheint, dafür wird die obige, sit venia verbo, aktive Zellentätigkeit der lebendigen Membran verantwortlich gemacht.

Man kann nicht umhin, die von Heidenhain vorgenommene Zerlegung der bei den fraglichen Erscheinungen zur Geltung kommenden Kräfte von physikalisch-chemischem Standpunkte aus für nicht ganz angängig zu bezeichnen. Wohl sagt er betreffend die rein physikalischen Vorgänge: „Es ist nicht schwer, künstliche Scheidewände zu konstruieren, welche Filtration bzw. Diffusion zulassen und gleichzeitig selbständig die Stoffwanderung beeinflussen", es geht aber aus der weiteren Auseinandersetzung hervor, daß die „selbständige Beeinflussung" seitens der Membran eventuell in einem kataphorischen oder in einem anderen seiner Natur nach vorläufig undefinierbaren Vorgang begründet werden sollte. Indessen ist es offenbar, daß die engen Beziehungen, die tatsächlich zwischen den osmotischen Erscheinungen zweier sich berührenden Lösungen und den zwischen diesen Lösungen eventuell eingeschalteten Membranen, lebenden wie toten obwalten,

in den Auseinandersetzungen Heidenhains nicht völlig gewürdigt worden sind.

Ohne die Bedeutung einer Scheidewand zu berücksichtigen, können wir ja lediglich von der Diffusion sprechen, obgleich auch schon der Diffusionsvorgang von einer eventuell eingeschalteten Scheidewand in mannigfaltiger Weise beeinflußt werden kann. Wird aber einmal von der Filtration die Rede, dann können wir keinesfalls mehr zurecht kommen, ohne dem ganz bestimmten Einfluß der filtrierenden Membran Rechnung zu tragen; und in noch höherem Grade trifft dies zu, wenn wir die meistens recht verwickelte Erscheinung der Osmose vor uns haben, wo die elektive Bedeutung eines eingeschalteten membranartigen Gebildes zur vollen Geltung kommt und die Scheidewand selber wörtlich der Sitz von mechanischen Triebkräften wird.

Der Ursprung all dieser Triebkräfte steckt unter allen Umständen (es ist nur von der rein physikalischen Erscheinung die Rede) in dem fehlenden physikalisch-chemischen Gleichgewicht zwischen den resp. Komponenten, den gelösten Stoffen und dem Lösungsmittel der betreffenden Flüssigkeiten; in welcher Richtung und durch welche Einzelerscheinungen das Gleichgewicht sich herzustellen strebt, wird in hohem Grade von den Eigenschaften der Scheidewand abhängen.

Der Begriff der osmotischen Erscheinung (die einfache Diffusion ausgenommen) ist mit einem Worte aufs innigste mit den physikalisch-chemischen Eigenschaften des eingeschalteten membranartigen Gebildes verknüpft und läßt sich von diesen gar nicht trennen.

Dies trifft zu sowohl wenn wir die Membranen im Sinne Ostwalds als „Ionensiebe" auffassen oder die in Betracht kommenden Eigenschaften der Scheidewände in einer Membranlöslichkeit (Plasmalöslichkeit Friedenthal [6]) begründet sehen wollen bzw. die Natur aller dieser Erscheinungen auf ungesättigte Affinitäten, chemische oder mechanische, zwischen den mehr oder minder beweglichen Anteilen der zu resorbierenden Stoffe und der resorptionsfähigen Elemente des Organismus zurückgeführt wissen wollen.

Die treibende Kraft der osmotischen Vorgänge wird immerhin von dem fehlenden Gleichgewicht zweier einander durch eine Scheidewand mittelbar berührenden Flüssigkeiten bzw. Lösungen hervorgerufen und ist somit in dem osmotischen Drucke bzw. in den osmotischen Partiardrücken der gelösten Bestandteile der betreffenden Lösungen begründet.

Entweder wir die Ansicht van't Hoffs betreffend die Natur des osmotischen Druckes hegen oder nicht, so gibt dieser sich unter allen Umständen kund in dem Bestreben, das fehlende Gleichgewicht zwischen

Lösungen herzustellen, woher er auch nicht aufhört, tätig zu sein, ehe die Partiarkonzentration sämtlicher Bestandteile derselben gleich geworden sind, d. h. ehe die betreffenden Lösungen überall die gleiche Zusammensetzung haben.

Die Schlüsse, die Heidenhain aus der Lehre von der Osmose gezogen hatte, sind wohl schon mehrmals angegriffen worden.

Die große Bedeutung der relativen Permeabilität einer eingeschalteten Scheidewand sowie der Einfluß des osmotischen Partiardruckes eines dieselbe nicht bzw. schwer durchdringenden gelösten Stoffes auf die osmotischen Vorgänge sind von Cohnstein (7) hervorgehoben worden.

Zur Klarlegung der Bedeutung der tätigen Faktoren für die osmotischen Vorgänge haben die vielen Arbeiten von Starling (8), die teils gemeinschaftlich mit Leathes ausgeführt worden sind, wesentlich beigetragen.

Obgleich durch die genannten und andere Forscher die Heidenhainsche Auffassung bezüglich der Erfordernisse der osmotischen Triebkräfte also von vielen Seiten schon widerlegt worden sind, und seine vier Sätze von Starling einer kritischen Würdigung unterzogen worden sind, so scheint es mir — in Berücksichtigung des großen Einflusses, den die Heidenhainsche Schule auf die allgemeine Meinung ausgeübt hat und gewissermaßen immerwährend ausübt —, daß es der vorliegenden Frage nicht schaden kann, wenn ich es unternehme, die Heidenhainschen vier Sätze, nach welchen er beurteilen will, inwieweit die Ergebnisse seiner zahlreichen Resorptionsversuche durch die Gesetze der physikalischen Chemie ihre Erklärung finden oder nicht, noch einmal einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

Der erste Satz: „Sind wässrige Lösungen von gleicher endosmotischer Spannung durch eine Diffusionsmembran getrennt, so findet eine Volumensänderung der Flüssigkeiten nicht statt.“

Dieser Satz hat seine volle Geltung nur, wenn die beiden Flüssigkeiten einen und denselben gelösten Stoff enthalten; sind die resp. Flüssigkeiten Lösungen zweier verschiedener Stoffe, so ist für die Stichhaltigkeit des Satzes erforderlich, daß die eingeschaltete Diffusionsmembran für die beiden gelösten Stoffe, bzw. deren dissoziirte und nichtdissoziirte Anteile in gleichem Maße durchlässig, eventuell undurchlässig ist. Ist diese Bedingung nicht erfüllt, so vermehrt sich die Flüssigkeitsmenge auf der Seite, wo derjenige Stoff gelöst ist, welcher die Membran schwerer durchwandert.

Der zweite Satz: „Befinden sich auf den beiden Seiten der Membran Lösungen von ungleicher Spannung, so geht Wasser von der Seite der geringeren Spannung nach der anderen Seite über.“

Dieser Satz ist gewiß richtig, wenn 1. wir beiderseits Lösungen desselben Stoffes haben und die Membran für den gemeinsamen gelösten Stoff mehr oder weniger undurchlässig ist oder jedenfalls für ihn schwerer durchlässig, als für das reine Lösungsmittel, das Wasser, ist, welches letztere wohl auch immer zutreffen dürfte, oder wenn 2. der gelöste Stoff derjenigen Lösung, welche den höheren osmotischen Druck besitzt, die Membran schwerer passiert, als der der anderen Lösung. Kann aber jener Stoff die Membran leichter durchdringen als dieser, so gestaltet sich die Sache entschieden anders.

Durch einige Versuche über Resorptionserscheinungen zwischen einer Kupfersulfatlösung von niedrigerem und einer Kochsalzlösung von höherem osmotischen Drucke, welche durch eine Kupferferrocyanidmembran — die ja für die Ionen $Cu^{\cdot\cdot}$ und SO''_4 (so gut wie) inpermeabel, für die Ionen $Na^{\cdot}$ und Cl' dagegen permeabel ist — voneinander getrennt wurden, habe ich gezeigt (9), daß eine Lösung, welche einen niedrigeren osmotischen Druck repräsentiert, eine solche von höherem osmotischen Druck durch osmotische Vorgänge in sich aufnehmen oder resorbieren kann, sobald die Flüssigkeiten durch eine Scheidewand getrennt sind, welche den gelösten Stoff jener nicht durchläßt, während die Bestandteile dieser die Wand passieren können.

Die Wasserbewegung, die zwischen den durch eine mehr oder weniger durchlässige Membran getrennten Lösungen zweier Stoffe *A* und *B* zum Vorschein kommt, ist somit der resultierende Ausdruck sowohl des verschieden hohen osmotischen Druckes der fraglichen Lösungen als der ungleichen Durchlässigkeit der Membran für die betreffenden gelösten Stoffe. Von der relativen Bedeutung einerseits des höheren osmotischen Druckes der *A*-Lösung, und andererseits der größeren Durchlässigkeit der Membran für den gelösten Stoff *A* bzw. für seine dissoziierten und nichtdissoziierten Bestandteile wird es abhängen, ob die Wasserbewegung in der Richtung von *A* nach *B* oder vice versa geschieht.

Eventuell vollzieht sich die sichtbare Massenbewegung in zwei Phasen. Wir müssen uns erinnern, daß nicht nur das Wasser, sondern auch die gelösten Stoffe selber die Membran in irgend welchem Grade, und zwar der Annahme gemäß in verschiedenem Grade durchwandern, wodurch die ursprünglichen osmotischen Druckverschiedenheiten auf beiden Seiten der Membran im Laufe des osmotischen Vorganges sich verändern können.

Wenn z. B. *A* derjenige Stoff ist, der die Membran schwerer durchdringt und dessen Lösung in unserer Versuchsanordnung den

niedrigeren osmotischen Druck besitzt, und *B* der andere Stoff ist, für welchen die Membran leichter durchdringlich ist, dessen Lösung aber in unserem Falle einen entschieden höheren osmotischen Druck repräsentiert, so kann es eventuell dazu kommen, daß der osmotische Überdruck des leichter durchdringenden *B* im ersten Anfang eine Wasserbewegung von der Seite *A* nach *B* hervorruft. Sobald aber eine gewisse Menge Wasser von der *A*-Seite nach der *B*-Seite durchwandert hat sowie *B* selber inzwischen zum Teil auf die *A*-Seite der Membran hervorgedrungen, so kommt die relative Undurchlässigkeit des *A*-Stoffes allmählich zur Geltung und die Flüssigkeitsbewegung macht „Kehrt" und erfolgt nachher in der Richtung von *B* nach *A*, so lange das fehlende Gleichgewicht in der Kombination *AB* und Lösungsmittel es fordert, und sowie der eventuell entgegenwirkende Manometerdruck es gestattet.

Der dritte Satz: „Die endosmotische Spannung eines Lösungsgemenges ist gleich der Summe der Partiarspannungen der einzelnen Bestandteile."

Sehen wir von den Gleichgewichtsbedingungen ab, die ihren Ausdruck darin finden, daß ein gelöster Stoff, Elektrolyt wie Nichtelektrolyt, auf den Dissoziationsgrad eines anderen Elektrolyten ausübt, so kommt diesem Satze allgemeine Gültigkeit zu. Zu erinnern ist jedenfalls, daß die Bedeutung des gesamten osmotischen Druckes einer Lösung in bezug auf osmotische Wirkung nur in dem Falle der Summe der vorhandenen osmotischen Partiardrucke gleich ist, daß die betreffenden membranartigen Gebilde für sämtliche gelösten Bestandteile im selben Grade durch- bzw. undurchlässig sind, ein Umstand, der in dem vierten Satze Heidenhains eine noch größere Berücksichtigung fordert.

Der vierte Satz: „Befinden sich auf beiden Seiten der Membran Lösungen von gleicher Gesamtspannung, aber ungleicher Partiarspannung der gelösten Bestandteile, so geht jeder Bestandteil der Lösungsgemenge von der Seite, auf welcher er die höhere Partiarspannung besitzt, nach der anderen Seite über, bis die einzelnen Partiarspannungen sich ausgeglichen haben; eine Änderung der beiderseitigen Wasservolumina findet nicht statt."

Dieser Satz gilt nur, wenn der Diffusionsausgleich von der Scheidewand ganz ungehindert von statten gehen kann, d. h. wenn die Membran den diffusierenden Stoffen entweder keine oder auch wenn sie für die betreffenden Stoffe ganz gleich große Hindernisse in den Weg setzen. Ist dies aber nicht der Fall, wie es wohl öfters auch nicht sein dürfte, so werden diejenigen Stoffe, für welche die Membran leicht durchlässig ist, das fehlende Gleichgewicht zwischen ihren resp. Partiarkonzentrationen durch Diffusion ausgleichen, während andere Stoffe, für welche

daß der Alkohol keinen von anderen Nahrungsstoffen abweichenden Einfluß auf die Oxydationsprozesse im Körper besitzt. Die nicht sonderlich große Abnahme der Kohlensäureproduktion, die in einigen Versuchen beobachtet wurde, ist nach den genannten Autoren davon bedingt, daß kalorisch äquivalente Mengen Alkohol bei ihrer Verbrennung weniger Kohlensäure erzeugen als Kohlehydrate und Fett, nämlich Kohlehydrat : Fett : Alkohol = 2·77 : 2·13 : 1·91 CO_2.

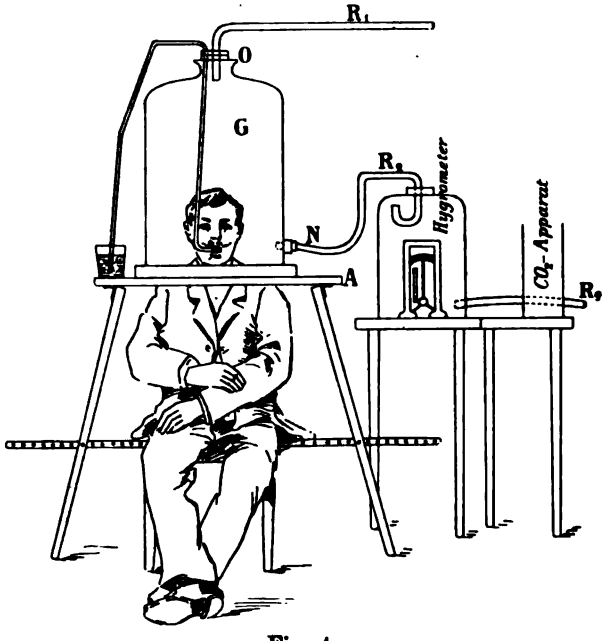


Fig. 4.

Die unbedeutende Steigerung oder Abnahme des Sauerstoffverbrauchs, welche mitunter zur Beobachtung kommt, fällt innerhalb der Grenzen der Versuchsfehler.

Aus den Versuchsprotokollen von Zuntz und Berdez geht hervor, daß die kürzeste Beobachtungsdauer in der Regel $^1/_2$ Stunde überstieg. Rasch verlaufende Veränderungen der Oxydationsprozesse im Körper konnten somit unbemerkt bleiben. Geppert, der etwas kürzere Versuchsperioden anwandte, etwa $^1/_2$ Stunde, beobachtete dann und wann eine Abnahme des Sauerstoffverbrauchs, während Zuntz und Berdez in der Regel eine leichte Steigerung (durchschnittlich 3·5 Proz.) des Sauerstoffverbrauchs beobachteten.

Die Temperaturmessungen geben ja unzweideutig zu erkennen, daß der Impuls zu der durch den Alkohol erzeugten Temperaturabnahme von kurzer Dauer sein muß, da ja das Temperaturminimum in der Regel in 45 Minuten erreicht wurde.

Um den analytischen Nachweis einer rasch vorübergehenden Veränderung des Oxydationsverlaufes zu ermöglichen, müssen die Versuche so angeordnet werden, daß die einzelnen Bestimmungen rasch hintereinander ausgeführt werden können. Zu diesem Zwecke konstruierte ich einen Apparat, dessen Hauptbestandteile aus Figur 4 ersichtlich sind.

A ist ein Tisch, dessen Beine durch Scharniere so an die Platte befestigt sind, daß die Höhe der Platte über der Diele reguliert werden kann. In der Tischplatte befindet sich ein Loch mit einem Durchmesser von 40^{cm}. Das Loch wird von einer sehr dünnen elastischen Gummimembran mit einer einige Zentimeter großen Öffnung in der Mitte gedeckt. Auf der Tischplatte um die äußere Peripherie des Loches herum ist ein Metallfalz angebracht, in welche der untere Rand einer etwa 55 Liter enthaltenden Gasglocke *G* hineinpaßt. Die Gasglocke ist mit einem an der Spitze befindlichen zentralen Loche (*O*) und einem unten in der Nähe des Randes gelegenen Loche (*N*) versehen. Das Loch *O* wird mit einem Gummipfropfen verschlossen, der mit einem großen zentralen und einem kleinen peripheren Loche versehen ist. Durch das große Loch kommuniziert die Gasglocke vermittelst der Röhrenleitung R_1 mit der freien Luft. Durch das kleine Loch kann der Versuchsperson vermittelst Hebers und Schlauches Flüssigkeit zugeführt werden. Das untere Loch (*N*) steht durch die Röhrenleitung R_2 in Verbindung mit einer Gasuhr. In die Röhrenleitung R_2 ist eine etwa 20 Liter fassende Gasglocke eingeschaltet, in welcher ein Haarhygrometer aufgestellt ist, um die Feuchtigkeit der Luft zu messen. Außerdem können durch eine kurze kapillare Leitung aus der Röhrenleitung R_2 Luftproben entnommen werden, zur Kohlensäureanalyse mit dem von Petterson-Sondén konstruierten Apparate für Kohlensäurebestimmung. Der Apparat gibt die Kohlensäuremenge direkt promille an. Phil. Kand. Lilly von Wendt, welche alle Kohlensäurebestimmungen ausführte, glückte es, dank der zweckmäßigen Konstruktion des Petterson-Sondénschen Apparates, nach einiger Übung Kohlensäurebestimmungen für jede fünfte und sechste Minute auszuführen.

Die Gasglocke wurde mittels einer Wasserluftpumpe ventiliert. Die Ventilationsgröße stieg auf höchstens 30 Liter in der Minute. Durch das Loch in der Gummimembran hindurch wurde der Kopf in die Gasglocke eingeführt und die Höhe der Tischplatte reguliert, um es der Versuchsperson möglichst bequem zu machen. Die dünne

Gummimembran schloß sich direkt um den Hals an ohne Unbehagen zu verursachen, auch glich sie durch ihre Beweglichkeit den Einfluß der Respiration auf die Stromgeschwindigkeit in den Röhrenleitungen fast vollständig aus. Leider war ich nicht in der Lage, neben der Kohlensäureproduktion auch die Sauerstoffkonsumption zu bestimmen.

Nachstehende Tabelle zeigt den Einfluß des Alkohols auf die Kohlensäure- und Wasserabgabe durch die Lungen.

Kohlensäure- und Wasserproduktion durch die Lungen in Ccm pro Minute

(gewöhnlich 10—12 Stunden nach einer Mahlzeit). Die Ausgangstemperatur variiert zwischen 37° C. und 36·4° C.

Versuch Nr.		Normalwert			Einwirkung von Alkohol								Anmerkungen
		Minuten											
		10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	
XXIX	CO_2	206	207	206	208	162	162	184	180	198	235	245	50ccm Alkohol
	H_2O	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
XXXI	CO_2	203	201	202	260	209	155	173	209	190	190	189	60ccm Alkohol
	H_2O	0·25	0·25	0·27	0·32	0·34	0·33	0·30	0·30	0·31	0·35	0·38	
XXXII	CO_2	200	198	195	250	173	184	241	186	210	214	—	50ccm Alkohol
	H_2O	0·32	0·33	0·32	0·38	0·35	0·35	0·33	0·32	0·34	0·34	—	Bei 40 Min. Unwohlsein
XXVIII	CO_2	192	191	192	256	185	190	200	187	—	—	—	30ccm Alkohol
	H_2O	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
XXXIII	CO_2	190	192	191	237	197	161	190	212	—	—	—	35ccm Alkohol
	H_2O	0·28	0·28	0·28	0·38	0·38	0·35	0·31	—	—	—	—	
XXXIV	CO_2	190	192	195	212	197	177	168	181	204	260	—	50ccm Alkohol
	H_2O	0·34	0·30	0·30	0·54	0·30	0·30	0·28	0·28	0·24	0·40	—	
XXX	CO_2	170	171	170	200	131	158	155	125	140	150	182	50ccm Alkohol
	H_2O	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Ausgangstemperatur 36·9; 18 Stund. Fasten

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß eine große Übereinstimmung zwischen dem Einfluß des Alkohols auf die Körpertemperatur und auf die Kohlensäureproduktion besteht. Nach einer kurzdauernden primären Steigerung der CO_2-Ausscheidung folgt stets eine, je nach der Größe der Alkoholdosis, größere oder geringere Abnahme der CO_2-Produktion,

welche doch kurz nach der ersten halben Stunde den Nüchternwert wieder erreicht oder meist überschritten hatte.

Was die Wasserausscheidung durch die Lungen betrifft, so scheint der Alkohol eine Steigerung derselben mit sich zu führen, welche etwas anhaltender zu sein scheint als die primäre Steigerung der CO_2-Produktion. Die Variationen sind jedoch zu klein, als daß sich annehmen ließe, die durch die verstärkte Dampfbildung gebundene Wärmemenge könne die Herabsetzung der Körpertemperatur verursachen.

Werfen wir einen Rückblick auf das Vorhergehende, so finden wir, daß der Alkohol nur dann eine Herabsetzung der Körpertemperatur bewirkt, wenn diese den unteren Grenzwert der normalen Temperatur merkbar übersteigt (Gruppe I) und zwar erreicht die Temperatur dabei nur selten den unteren Grenzwert und sinkt nie unter denselben herab. Wir finden ferner, daß der Alkohol keine merkbare Veränderung der Bedingungen für den Wärmeverlust mit sich zu bringen scheint (Gruppe II) und schließlich, daß derselbe eine kurzdauernde Abnahme der CO_2-Produktion hervorruft. Da letztere bis auf 20 Proz. betragen kann, könnte sie möglicherweise aus der geringeren CO_2-Menge hergeleitet werden, welche eine dem Fett oder den Kohlehydraten kalorisch gleichwertige Menge Alkohol bei der Verbrennung gibt (Kohlehydrat: Fett: Alkohol = 100 : 77 : 69); indes scheint es mir wahrscheinlicher, daß sie einer kurzdauernden Hemmung der Oxydationsprozesse des Körpers zugeschrieben werden muß. Diese Auffassung wird, wie es mir scheint, durch den Vergleich der in den drei verschiedenen Versuchsreihen gewonnenen Resultate wesentlich gestützt.

Da einer der wichtigsten Faktoren bei der Wärmeregulierung gerade die Anpassung des Wärmeverlustes durch die Haut ist, und diese nicht durch den Alkohol beeinflußt zu werden scheint, so ist es ja leicht erklärlich, weshalb wir durch mäßige Dosen Alkohol die Körpertemperatur nicht unter das Minimum werden herabsetzen können. Die größere Schnelligkeit, mit welcher die Körpertemperatur bei Alkoholversuchen im Vergleich zu Normalversuchen sinkt, findet ihre Erklärung in der durch die Oxydationshemmung hervorgerufenen Verminderung der Wärmeproduktion.

In der kurzen Zeit, wo die Wärmeproduktion sich in der Abnahme befindet, verspürt man ein mehr oder weniger intensives Wärmegefühl, während sich nachher, wenn die Wärmeproduktion wieder ansteigt, leichte Frostsymptome einstellen.

Ein Beitrag zur Kenntnis des Eiweißstoffwechsels.

Von

Juho Hämäläinen und Wäinö Helme.[1]

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

(Hierzu Tafel II.)

Um die Tatsache zu erklären, daß bei Veränderung der N-Zufuhr das N-Gleichgewicht nicht sogleich, sondern in der Regel erst nach einigen Tagen erscheint, hat Gruber[2] angenommen, daß aus dem genossenen Eiweiß unter dem Einfluß der verschiedenen Verdauungsflüssigkeiten verschiedene Verbindungen gebildet werden, welche nicht mit gleicher Leichtigkeit im Körper zerlegt werden. Die Mehrzahl derselben wird sehr schnell angegriffen und sehr schnell in ihre Endprodukte zersetzt; es finden sich aber darunter auch solche Verbindungen, die widerstandsfähiger sind und daher nur allmählich zugrunde gehen. Infolgedessen wird sich die Abgabe der einer bestimmten Eiweißmenge entsprechenden Abfallstoffe auf eine kürzere oder längere Reihe von Tagen verteilen müssen.

Um dies zu erläutern, nimmt Gruber rein willkürlich an, daß 80 Proz. des Nahrungseiweißes immer binnen des ersten Tages, 13 Proz. binnen des zweiten, 5 Proz. binnen des dritten und 2 Proz. binnen des vierten Tages zerlegt werden. Innerhalb der drei ersten Tage einer neuen eiweißreicheren Fütterung muß demnach Eiweißansatz und am vierten Tage N-Gleichgewicht eintreten, das dann erhalten bleibt, solange die gleiche Fütterung fortdauert.

Aus diesem Gesichtspunkte läßt sich nicht allein der (scheinbare) N-Ansatz bei vermehrter Eiweißzufuhr, sondern auch, zum Teil wenigstens, der bei Verminderung der Eiweißzufuhr, bzw. während der ersten Hungertage stattfindende (scheinbare) Verlust an Stickstoff erklären.

---

[1] Der Redaktion am 8. Juli 1906 zugegangen.

[2] Gruber, *Zeitschr. f. Biol.* XLII. S. 416. 1901.

Da die einzelnen Eiweißkörper gewisse Verschiedenheiten in ihrer Zusammensetzung darbieten, war es von vornherein wahrscheinlich, daß der zeitliche Ablauf der Eiweißzersetzung und der N-Abgabe bei verschiedenen Eiweißkörpern wesentliche Differenzen aufweisen würde. Diese Folgerung wurde durch Untersuchungen von Falta vollständig bestätigt.

Bei diesen benutzte Falta[1] statt der gewöhnlichen Substitutionsmethode, deren Übelstände bei der experimentellen Behandlung der vorliegenden Frage er a. a. O. näher entwickelt, die Methode der Superposition, d. h. es wird der Versuchsperson eine Standardkost von einer genau bestimmten Zusammensetzung gegeben, und dann an einem Tage noch eine gewisse Eiweißmenge verabreicht, wonach wieder mit der Standardkost eine Zeitlang fortgesetzt wird. Hierdurch gibt sich, wie Falta experimentell nachgewiesen hat, der Einfluß des extra zugeführten Eiweißes viel deutlicher als nach der Substitutionsmethode zu erkennen.

Nach dieser Methode hat sich nun ergeben, daß es selbst bei leicht zersetzlichen Eiweißkörpern immer mindestens 3 Tage, vielleicht sogar 4 Tage dauert, bis der gesamte Stickstoff wieder zum Vorschein kommt; daß die Schnelligkeit, mit welcher dabei die Hauptmenge des Eiweißes zersetzt wird, bei verschiedenen Eiweißkörpern verschieden ist, und zwar lassen sich beim Menschen die hier untersuchten Eiweißkörper und eiweißartigen Substanzen nach ihrer Zersetzlichkeit in folgender Reihe ordnen: a) Leim, Kaseïn, Serumalbumin, Fibrin; b) Blutglobulin; c) Hämoglobin; d) Ovovitellin (?), genuines Ovalbumin.

Bei seinen Untersuchungen berücksichtigte Falta nur den Stickstoff. Da indessen, wie aus den Arbeiten von Feder, Folin und v. Wendt (siehe unten) hervorgeht, der Verlauf der Schwefelausscheidung demjenigen der N-Ausscheidung gegenüber gewisse bemerkenswerte Verschiedenheiten darbietet, schien es uns von Interesse zu sein, nach der Superpositionsmethode auch die Abgabe von Schwefel (und Phosphor) bei Zufuhr von verschiedenen Eiweißkörpern zu verfolgen. Die vorliegende Mitteilung enthält die Resultate dieser Arbeit.

I. Die Versuchsanordnung.

Als Versuchsperson diente der eine von uns (W. H.). Alter 22 Jahre; Körperlänge 174 cm; Körpergewicht 66 kg; geringer Panniculus adiposus, aber gut entwickelte Muskulatur.

---

[1] Falta, *Deutsches Arch. f. klin. Med.* LXXXVI. S. 517. 1906.

Bei Versuchen wie den vorliegenden, wo es gilt, den Einfluß einer plötzlich vermehrten Zufuhr von Eiweiß festzustellen, schien es uns zweckmäßig zu sein, von einem sehr niedrigen Eiweißumsatz auszugehen, und wir benutzten daher als Standardkost die von Landergren[1] vorgeschlagene und geprüfte sehr N-arme Nahrung. Nach seinem Vorgange setzten wir also die Nahrung aus folgenden Ingredienzen zusammen:

N-armes Brot: 100 Teile Weizenmehl, 100 Teile Maizena, 55 Teile geschmolzene Butter, etwa 15 Teile Hefe.

N-arme Cakes: 100 Teile Weizenmehl, 300 Teile Maizena, 75 Teile Rohr- und 75 Teile Milchzucker, 150 Teile geschmolzene Butter, 1 bis 2 Teelöffel Hefepulver.

Das Brot und die Cakes wurden in je drei Portionen gebacken.

Kartoffelbrei: 100 Teile gekochte, geriebene Kartoffeln, 25 Teile geschmolzene Butter; wurde für jeden Tag bereitet.

Die Zusammensetzung dieser Nahrungsmittel sowie der von uns bei der Superposition benutzten Eiweißstoffe ist aus folgender Tabelle ersichtlich.

	N %	S %	P %	Fett %	Wasser %	Kalorien pro 1 g[2]
Brot I u. II	0·98	0·1	0·09	13·92	20·2	4·0
Brot III	1·03	0·1	0·09	14·94	20·2	4·0
Cakes I u. II	0·543	0·057	0·058	19·2	5·6	4·8
Cakes III	0·546	0·057	0·058	17·95	5·6	4·8
Butter[3]	0·14	0·071	0·020	83·78	13·3	7·9
Kartoffeln	0·30	0·03	0·058	—	75·28	0·9
Eierklar	1·8	0·195	0·0143	—	86·86	0·5
Kalbsbraten	4·2	0·260	0·196	1·3[3]	66·36	1·4
Proton	12·18	0·735	0·84	1·83[4]	9·05[4]	3·1
Blaubeeren	0·08	0·0031	0·014	—	—	—

Die Mengen der im Laufe der Versuchstage genossenen Nahrungsmittel sind in folgender Tabelle aufgenommen. Während des 7., 16. und 20. Tages fand die Superposition statt.

[1] Landergren, *Dies Archiv.* XIV. S. 123. 1903 (in schwedischer Sprache 1902 erschienen); vgl. auch Cedercreutz, *Beiträge zur Kenntnis des Stickstoffwechsels in der Frühperiode der Syphilis.* Breslau 1902. S. 24.

[2] Die Kohlehydrate und die Asche wurden nicht bestimmt, weshalb die Berechnung der Kalorien nur approximativ ist.

[3] Nach v. Wendt, *Dies Archiv.* XVII. S. 220. 1905.

[4] Nach Ehrström, *Dies Archiv.* XIV. S. 87. 1903.

Tag	Brot	Cakes	Zucker	Butter	Kartoffelpüree	Tee	Kalorien	Anmerkungen
1	236	245	60	30	—	300	2600	10g Blaubeeren zur Abgrenzung
2	141	333	50	15	—	300	2490	
3	184	407	73	20	250	450	3790	
4	231	437	50	33	250	300	4130	
5	290	219	131	48	250	750	3770	
6	319	218	94	49	250	450	3730	
7	314	264	101	41	250	300	4290	800g Eierklar; 20g Blaubeeren
8	337	249	45	46	250	450	3730	20g Blaubeeren
9	320	269	51	47	250	450	3790	
10	310	274	55	48	250	450	3800	
11	314	240	54	49	250	600	3660	
12	323	241	49	48	250	300	3670	
13	326	221	45	55	250	450	3620	
14	328	217	50	53	250	450	3620	10g Blaubeeren
15	342	200	67	53	250	450	3660	
16	311	240	25	43	250	300	3660	57g Proton; 10g Blaubeeren
17	353	200	45	50	250	350	3580	
18	339	203	75	47	250	750	3650	
19	345	202	57	49	250	600	3610	
20	349	200	46	47	250	450	4020	320g Kalbsbraten
21	329	228	46	45	250	450	3590	
22	331	225	60	36	250	600	3570	
23	285	260	40	44	250	300	3540	

Der Versuchstag begann um 8 Uhr vormittags. Die Mahlzeiten wurden um 9 Uhr 30 Minuten vormittags, 1, 4 und 9 Uhr nachmittags genossen. Die Defäkation erfolgte einmal täglich und zwar etwa um 12 Uhr mittags.

Zur Abgrenzung des Kotes wurden Blaubeeren, am Ende der Versuchsreihe aber feingepulverte Kohlen in keratinisierten Kapseln benutzt.

Es war unsere Absicht, den Kot für die Tage, an welchen Superposition stattfand, für sich abzugrenzen. Dies gelang indessen leider nicht, und wir erhielten eine befriedigende Abgrenzung des Kotes nur für größere Abschnitte der Reihe, nämlich für den 1. bis 6., 7. bis 15., 16. bis 19., 20. bis 23. Tag. Bei jedem Abschnitt wurde dann das Tagesmittel in Rechnung gebracht.

Folgende Tabelle enthält Angaben über die Zusammensetzung dieser verschiedenen Kotportionen im Durchschnitt pro Tag.

Tag	Trocken-Substanz g	N g	S g	P g
1— 6	17·0	1·12	0·159	0·244
7—15	14·9	1·10	0·118	0·202
16—19	14·9	1·04	0·099	0·255
20—23	14·0	0·99	0·077	0·233

Durchschnittlich enthielt der Kot pro Tag 15·5 g Trockensubstanz, 1·03 g Stickstoff und 2·8 g Fett; dessen Verbrennungswert entsprach etwa 78 Kal. Sowohl Menge als Verbrennungswert des Kotes ist also als unerwartet gering zu bezeichnen.

Während der ganzen Versuchsdauer hatte die Versuchsperson gute Eßlust und fühlte sich in keinerlei Weise durch die ungewohnte, einförmige Kost geschwächt. Trotz einem N-Verlust von insgesamt 38·79 g war das Körpergewicht am Ende der Reihe dasselbe wie zu Beginn. Dies läßt sich kaum von einer Wasserretention erklären, sondern ist aller Wahrscheinlichkeit nach von einem Fettansatz bedingt. In der Tat war die Energiezufuhr, netto durchschnittlich pro Tag etwa 3557 Kal., entschieden zu groß, und der Überschuß ist als Fett im Körper angesetzt worden.

Da die Harnmenge im allgemeinen sehr gering war (vgl. die Tabelle S. 188), wurde das Tagesquantum des Harns auf 1000 ccm verdünnt; nur ein paar Mal, als die Harnmenge mehr als 1000 ccm betrug, wurde die Tagesmenge auf 1500 ccm verdünnt. Zur Konservierung des Harnes wurden 5 ccm Chloroform zu jeder Tagesportion zugesetzt.

Betreffend die analytischen Methoden sei hier nur folgendes bemerkt: Der Stickstoff wurde in gewöhnlicher Weise nach Kjeldahl unter Anwendung von Kongo als Indikator bestimmt. Zur Analyse des Harns wurden 5 ccm, zu der des Kotes $^1/_2$ g und der der Nahrungsmittel 1 g Trockensubstanz benutzt. — Der Phosphor wurde nach Neumann mit v. Wendts[1] Modifikation bestimmt. Die angewendete Menge betrug 10 ccm Harn, bzw. 0·5 g Trockenkot und 1 g der Nahrungsmittel (trocken). — Die Bestimmung des Harnschwefels fand nach Folin[2] statt. Sowohl für den oxydierten als für den Gesamtschwefel wurden 25 ccm Harn benutzt. Wenn die Fällung des Bariumsulfats in kalter Lösung derart stattfindet, daß 10 ccm einer 5- bzw. 10-prozent. $BaCl_2$-Lösung tropfenweise in die zu fällende

[1] Vgl. v. Wendt, *Dies Archiv.* XVII. S. 216. 1905.
[2] Folin, *Journal of biological chemistry.* I. S. 132. 1906.

Flüssigkeit fließt, so läßt sich die Fällung, wegen der Größe der Bariumsulfatkristalle, sehr genau abfiltrieren. Bei der Verbrennung wurden Nickeltiegel von 250 ccm Inhalt benutzt; dadurch war es, wie Kontrollbestimmungen mit Weingeistlampen ergaben, trotz dem stark schwefelhaltigen Leuchtgase möglich, auch unter Anwendung der Gasflamme die Schwefelanalysen exakt auszuführen. — In dem Kot und den Nahrungsmitteln wurde der Schwefel wesentlich nach der gleichen Methode bestimmt; nur fand in einigen Fällen die Verbrennung unter Zusatz von Natriumkarbonat statt.[1] — Das Fett wurde nach Soxhlet bei 24 stündiger Extraktionsdauer bestimmt; das Wasser durch Trocknen der Substanz bei 110° C.

Alle hier mitgeteilten Zahlen stellen Mittel zweier untereinander gut stimmender Analysen dar.

Bei der Wahl unserer Versuchsanordnung beabsichtigten wir bei der Standardkost einen möglichst geringen N-Umsatz zu erreichen. Indes erwies sich die während der ersten Versuchstage genossene Kost mit 2500 bis 2600 Kal. nicht genügend, weshalb sie auf 3600 bis 3700 Kal. erhöht wurde. Da nun aber das Brot und die Cakes einen wesentlich höheren N-Gehalt als den erwarteten hatten, enthielt die Kost nunmehr etwa 5 g N pro Tag und die Versuchsperson näherte sich dabei dem N-Gleichgewicht, ohne dasselbe jedoch zu erreichen.

Zur Superposition wählten wir teils natürliches Eierklar, teils ein Kaseïnpräparat, das Proton[2], teils endlich Kalbsbraten. Bei dieser Wahl leitete uns teils die Absicht, einzelne Nahrungsmittel an sich zu untersuchen, teils die Erfahrung Faltas über den großen Unterschied zwischen genuinem Ovalbumin einerseits und Kaseïn andererseits, sowie sein Befund, daß der Ablauf der Zersetzung des Ovalbumins durch die Denaturierung wesentlich beschleunigt wird. Die von uns benutzten Substanzen sollten also, so gut es mit den in einzelnen Nahrungsmitteln enthaltenen Gemischen von Eiweißkörpern möglich ist, etwa die Extreme unter den von Falta benutzten Eiweißstoffen repräsentieren.

II. Der Stickstoff.

Unsere Resultate in bezug auf den Stickstoff sind in folgender Tabelle zusammengestellt; darin haben wir auch die Harnmenge aufgenommen.

---

[1] Vgl. Düring, *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* XXII. S. 281.
[2] Vgl. Ehrström, *Dies Achiv.* XIV. S. 85. 1903.

Tag	Einnahme g	Harnmenge ccm	Ausgaben im Harn g	Ausgaben im Kot g	Ausgaben Summa g	Bilanz g	Anmerkungen
1	3·77	552	8·87	1·12	9·99	−6·22	
2	3·21	502	8·89	1·12	10·01	−6·80	
3	4·64	503	8·92	1·12	10·04	−5·40	
4	5·26	830	7·70	1·12	8·82	−3·56	
5	4·70	380	5·60	1·12	6·72	−2·02	
6	4·98	330	5·07	1·12	6·19	−1·21	
7	19·73	700	8·15	1·10	9·25	+10·48	800 g Eierklar mit 14·40 g N
8	5·48	537	8·19	1·10	9·29	−3·81	
9	5·26	475	8·30	1·10	9·40	−4·14	
10	5·20	420	6·71	1·10	7·81	−2·61	
11	5·05	590	7·08	1·10	8·18	−3·13	
12	5·14	340	5·66	1·10	6·76	−1·62	
13	5·06	475	6·90	1·10	8·00	−2·94	
14	5·15	425	6·16	1·10	7·26	−2·11	
15	5·11	353	5·71	1·10	6·81	−1·70	
16	12·04	618	8·82	1·04	9·86	+2·18	57 g Proton mit 6·94 g N
17	5·61	353	6·22	1·04	7·26	−1·65	
18	5·47	440	6·33	1·04	7·37	−1·90	
19	5·53	585	6·33	1·04	7·37	−1·84	
20	19·00	1180	10·58	0·99	11·57	+7·43	320 g Kalbsbraten mit 13·44 g N
21	5·50	740	7·59	0·99	8·58	−3·08	
22	5·49	1150	6·76	0·99	7·75	−2·26	
23	5·19	856	4·98	0·99	5·97	−0·78	

Während der drei ersten Tage ist die N-Abgabe ziemlich groß, weshalb die Menge der Nahrung, wie oben bemerkt, wesentlich vermehrt wurde. Dabei sinkt die N-Abgabe schnell herab und erreicht am 6. Tage im Harn 5·07 g. Diese Zahl ist nicht unwesentlich größer als mehrere von Landergren mitgeteilte. Die Ursache dafür liegt, wie es scheint, darin, daß unsere Standardkost unerwartet reich an Stickstoff war. Unmöglich ist es auch nicht, daß sich die N-Abgabe noch mehr verringert hätte, wenn wir dieselbe Diät eine längere Zeit fortgesestzt hätten.

Da wir indes fürchteten, daß eine längere Versuchsreihe mit der Versuchskost schwer durchzuführen war, ließen wir am 7. Tage die Superposition mit Eierklar folgen. Das Eierklar wurde in vier Portionen

aufgenommen. Die Wirkung dieser Superposition erstreckt sich, wie aus der Tabelle ersichtlich, auf etwa 6 Tage (7. bis 12.); am 12. Tage finden wir im Harn wieder nur 5·66 g N — also etwa dieselbe Menge wie am 6. Tage.

Am 13. und 14. Tage litt die Versuchsperson an einer Erkältung, was die hier erscheinende Zunahme der N-Abgabe (6·90 bzw. 6·16) möglicherweise erklärt. Am 15. Tage beträgt die N-Abgabe im Harn wieder 5·71.

Nun folgt am 16. Tage die Superposition mit Proton. Wegen dessen unangenehmen Geschmackes war es der Versuchsperson nicht möglich, eine genügende Menge von diesem Nahrungsmittel zu verzehren. Dennoch tritt die Einwirkung der Superposition auch hier deutlich zum Vorschein und dauert wenigstens vier Tage lang (16. bis 19.). Am letzten Tage dieser Periode beträgt die N-Abgabe im Harn noch 6·33 g.

Am 20. Tage findet die letzte Superposition, mit Kalbsbraten, statt. Die superponierte N-Menge beträgt fast ebensoviel wie bei der Superposition mit Eierklar. Binnen drei Tagen ist der Einfluß derselben vorbei und am 23. Tage hat die N-Abgabe im Harn ihr Minimum, 4·98 g erreicht.

Um die Verschiedenheiten festzustellen, welche verschiedene Eiweißkörper hinsichtlich der N-Abgabe darbieten, müssen wir in erster Linie entscheiden, wie groß die N-Abgabe ohne die Superposition gewesen wäre. Am Tage vor der ersten Superposition ist diese 5·07 g und wäre aller Wahrscheinlichkeit nach wenigstens nicht größer geworden, wenn der Versuch ohne Superposition mit der Standardkost ununterbrochen fortgesetzt worden wäre. Für die Berechnung der Einwirkung des Eierklars wollen wir also von dieser Zahl ausgehen. — Am Tage vor der zweiten Superposition ist die N-Abgabe 5·71, also vielleicht etwas größer als das wirkliche Minimum. Um indes der Willkür so wenig Platz wie möglich einzuräumen, werden wir diese Zahl 5·71 benutzen. — Nach der zweiten Superposition sinkt die N-Abgabe nicht auf das Minimum, ehe die dritte Superposition stattfindet. Als Standardzahl bei der Berechnung derselben läßt sich also nicht die N-Abgabe am 19., sondern nur die am 23. Versuchstage anwenden. Diese Zahl 4·98 ist mit der Zahl des 6. Tages 5·07 fast identisch und es wäre vielleicht angezeigt gewesen, für die zweite Superposition das Mittel dieser Zahlen, 5,03 zu wählen.

Es wäre sehr wünschenswert gewesen, wenn wir die Ausnützung der superponierten Nahrungsmittel direkt hätten feststellen können; da dies indessen nicht der Fall ist und da jedenfalls der Verlust durch

den Kot, wie aus der Größe der absoluten N-Abgabe im Kote ersichtlich ist, nur von einem geringen Umfange gewesen ist, scheint uns dieser Mangel verhältnismäßig unbedeutend zu sein.

Die absolute Zunahme der N-Abgabe im Harn infolge der Superposition würde nach dieser Berechnungsweise betragen:

Tag	Zunahme g	Summe g	Superponiert. Stickstoff g
7	3·08	—	—
8	3·12	—	—
9	3·23	—	—
10	1·64	—	—
11	2·01	—	—
12	1·59	**14·67**	**14·40**
16	3·11	—	—
17	0·51	—	—
18	0·62	—	—
19	0·62	**4·86**	**6·94**
20	5·60	—	—
21	2·61	—	—
22	1·78	**9·99**	**13·44**

(Wenn als Standardzahl bei der Berechnung der zweiten Superposition 5·03 benutzt wird, so wird die Mehrausgabe am 16. bis 19. Tage bzw. 3·79, 1·19, 1·30, 1·30, insgesamt 7·58 g.)

Bei der Superposition des Eierklars entspricht die berechnete Zunahme der N-Abgabe fast genau der Zunahme der N-Zufuhr. Beim Proton findet dasselbe statt, wenn als Standardzahl für die N-Abgabe 5·03 g statt 5·71 g benutzt wird. Dagegen bleibt beim Kalbsbraten eine Differenz von 3·45 g, die nicht von einer mangelhaften Ausnützung des Eiweißes im Darme hergeleitet werden kann, da die absolute N-Menge im Kote während dieser Periode insgesamt nur 4 g beträgt — also weniger als während vier Tagen der anderen Perioden.

Aus dem Vergleich zwischen der Eierklar- und Kalbsbraten-Superposition ergibt sich sogleich, daß die Ausscheidung des übermäßig zugeführten Stickstoffs bei jenem unzweifelhaft viel länger dauert, als bei diesem. Daß dieser Unterschied nicht von den Extraktivstoffen des Kalbfleisches bedingt

sein kann, folgt daraus, daß der Stickstoff derselben nur etwa 10 Proz. des Gesamtstickstoffes, d. h. 1·34 g beträgt.

Da beim Kalbsbraten, obgleich die Superposition nur eine Zunahme der N-Abgabe um 10 g bei einer vermehrten Zufuhr von 13·44 g beträgt, dennoch am 23. Tage die N-Abgabe auf das Minimum von 4·98 g herabgesunken ist, läßt sich noch folgern, daß das Eiweiß des Kalbsbratens in einem nicht geringen Umfange für die sonst zugrunde gehende Körpersubstanz eingetreten ist.

Um die drei Superpositionen untereinander näher vergleichen zu können, empfiehlt es sich, nach dem Vorgange von Falta, zu berechnen, wie viel von dem superponierten Eiweiß in Prozenten der Gesamtzunahme an den einzelnen Tagen ausgeschieden worden ist. Für das Proton teilen wir zwei Berechnungen mit, je nachdem als Standardzahl 5·71 g (I) oder 5·03 g (II) angenommen wird.

Tag	Eierklar %	Tag	Proton % I	Proton % II	Tag	Kalbsbraten %
7	21·0	16	64·0	50·0	20	56·0
8	21·3	17	10·5	14·4	21	26·1
9	22·0	18	12·8	17·8	22	17·8
10	11·2	19	12·8	17·8		
11	13·7					
12	10·8					

Wir begegnen hier demselben Unterschied bei den verschiedenen Eiweißkörpern, den schon Falta hervorgehoben hat. Die Übereinstimmung muß in der Tat als eine sehr große erachtet werden, wie aus folgender Zusammenstellung zweier Reihen von dem genannten Autor ohne weiteres hervorgeht.

Tag	Genuines Ovalbumin %	Tag	Kaseïn %
1	27·5	1	63
2	35·6	2	22
3	20·0	3	8
4	8·9	4	7
5	8·0		

Ganz wie Falta haben wir gefunden, daß die Zersetzung des genuinen Ovalbumins (Eierklars) viel langsamer verläuft als die des Kaseïns (Protons). Betreffend den Kalbsbraten gilt das Resultat a fortiori: denn während der zwei ersten Tage ist die Zersetzung des genossenen Fleisches aus schon angeführtem Grunde noch größer, als dies der Superposition allein entpricht. Zwischen Proton und Kalbsbraten findet sich, wie der Versuch auch berechnet wird, kein erheblicher Unterschied, ganz wie bei den Versuchen Faltas keine wesentlichen Differenzen bei Kaseïn, Serumalbumin und Fibrin vorgekommen sind.

Das Eierklar ist also wie das genuine Ovalbumin verhältnismäßig schwer zersetzlich. Dies scheint möglicherweise damit in Zusammenhang gebracht werden zu können, daß das Eierklar zum Teil unverändert oder verhältnismäßig wenig verändert resorbiert wird und in dieser Form schwerer zersetzbar ist, während die denaturierten Eiweißkörper, bevor sie in den Saftstrom gelangen, tiefgreifende Veränderungen erleiden müssen. Dafür spricht auch die Tatsache, daß der Kalbsbraten, aber nicht das Eierklar es vermag, für die sonst zugrunde gehende Körpersubstanz einzutreten. Seinerseits ist Falta geneigt, sich einer ähnlichen Auffassung anzuschließen, indem er hervorhebt, wie der Grund für die verschiedene Zersetzlichkeit der einzelnen Eiweißkörper schon in einer ungleichen Resistenz der Magen-Darmverdauung gegenüber und einer dadurch bedingten qualitativ verschiedenen Resorption liegen konnte. Wie Falta sprechen auch wir diese Ansicht mit aller Reserve aus.

III. Der Schwefel.

Die im vorigen Abschnitte besprochenen Resultate stellen im großen und ganzen nur eine Bestätigung der Ergebnisse Faltas dar. Wir gehen jetzt zur Darstellung unserer Erfahrungen über die Einwirkung der Superposition auf die Ausscheidung des Schwefels über.

In folgender Tabelle sind die Resultate der Analysen aufgenommen.

Tag	Einnahmen g	Ausgaben g					Bilanz g	Anmerkungen
		Harn			Kot	Summe		
		Oxydierter Schwefel	Neutraler Schwefel	Gesamt-Schwefel				
1	0·381	0·560	0·138	0·698	0·159	0·857	−0·476	
2	0·342	0·486	0·134	0·620	0·159	0·779	−0·437	
3	0·510	0·435	0·169	0·604	0·159	0·763	−0·253	
4	0·564	0·403	0·167	0·570	0·159	0·729	−0·165	
5	0·508	0·385	0·118	0·503	0·159	0·662	−0·154	

Fortsetzung.

Tag	Einnahmen g	Ausgaben g					Bilanz g	Anmerkungen
		Harn			Kot	Summe		
		Oxydierter Schwefel	Neutraler Schwefel	Gesamt-Schwefel				
6	0·538	0·363	0·126	0·489	0·159	0·648	−0·110	
7	2·122	0·793	0·216	1·009	0·118	1·127	+0·995	800 g Eierklar mit 1·560 g S
8	0·578	0·732	0·161	0·893	0·118	1·011	−0·433	
9	0·567	0·513	0·141	0·654	0·118	0·772	−0·205	
10	0·560	0·407	0·132	0·539	0·118	0·657	−0·097	
11	0·546	0·423	0·131	0·554	0·118	0·672	−0·126	
12	0·555	0·386	0·129	0·515	0·118	0·633	−0·078	
13	0·551	0·370	0·124	0·494	0·118	0·612	−0·061	
14	0·552	0·348	0·119	0·467	0·118	0·585	−0·033	
15	0·554	0·319	0·160	0·479	0·118	0·597	−0·043	
16	0·960	0·537	0·132	0·699	0·099	0·768	+0·192	57 g Proton mit 0·419 g S
17	0·565	0·328	0·155	0·483	0·099	0·582	−0·017	
18	0·548	0·314	0·142	0·456	0·099	0·555	−0·007	
19	0·555	0·297	0·136	0·433	0·099	0·532	+0·023	
20	1·388	0·744	0·187	0·931	0·077	1·008	+0·380	320 g Kalbsbraten mit 0·832 g S
21	0·561	0·388	0·155	0·543	0·077	0·620	−0·059	
22	0·545	0·310	0·165	0·475	0·077	0·552	−0·007	
23	0·524	0·276	0·132	0·408	0·077	0·485	+0·039	

Betreffend die allgemeine Anordnung der Versuche verweisen wir auf das oben bei der Besprechung des N-Umsatzes Angeführte.

Am Tage vor der ersten Superposition (6. Tag) betrug die S-Abgabe im Harn 0·489; am Tage vor der zweiten Superposition (15. Tag) war die S-Abgabe 0·479, am Tage vor der dritten Superposition 0·433, sowie am letzten Tage der Versuchsreihe 0·408 g. Die S-Abgabe fällt also ganz regelmäßig ab, und es scheint uns daher am richtigsten zu sein, für jede Superposition das Mittel der Minima vor und nach derselben als Standardzahl für die von der Superposition unabhängige S-Ausscheidung zu wählen. Für die erste Superposition bekommen wir also 0·484, für die zweite 0·456 und für die dritte 0·420. Unter Anwendung dieser Zahlen stellt sich der Einfluß der Superposition folgendermaßen dar:

Tag	Zunahme g	Summe g	Superponiert. Schwefel g
7	0·525	—	—
8	0·409	—	—
9	0·170	—	—
10	0·055	—	—
11	0·070	—	—
12	0·031	—	—
13	0·010	1·270	1·560
16	0·243	—	—
17	0·027	0·270	0·419
20	0·511	—	—
21	0·128	—	—
22	0·055	0·689	0·832

Da die im Kote abgegebene S-Menge, wie ersichtlich, während der einzelnen Abschnitte der Reihe ununterbrochen abnimmt, ist es einleuchtend, daß der superponierte Schwefel fast vollständig resorbiert worden ist. Da die Zunahme des im Harne abgegebenen Schwefels dessenungeachtet niedriger als die Zunahme der Zufuhr ist, so läßt sich wohl schließen, daß auch in bezug auf den Schwefel die Superposition nicht glatt verlaufen ist, sondern daß der superponierte Schwefel die sonst zugrunde gegangene Körpersubstanz zum Teil vertreten hat. Die Differenzen betragen bzw. 0·290, 0·149 und 0·143 g.

Die prozentige Berechnung über die Verteilung des im Überschuß abgegebenen Schwefels ergibt folgendes:

Tag	Eierklar %	Tag	Proton %	Tag	Kalbsbraten %
7	41·4	16	90·0	20	74·2
8	32·2	17	10·0	21	17·8
9	13·4			22	8·0
10	4·3				
11	5·5				
12	2·4				
13	0·8				

In bezug auf die S-Abgabe begegnen wir also bei den verschiedenen Eiweißsubstanzen demselben Unterschiede wie in bezug auf den Stickstoff: beim Eierklar dauert die Abgabe des superponierten Schwefels wenigstens sechs Tage, beim Proton und Kalbsbraten dagegen nur zwei bis drei Tage.

Es kommt aber noch der Umstand in Betracht, daß die gesamte superponierte S-Menge, besonders in den Versuchen mit Proton und Kalbsbraten nach unserer Berechnungsweise nicht erschienen ist. Wäre es denn nicht möglich, daß hier der superponierte Schwefel eine längere Zeit im Körper verweilt hat und nur ganz allmählich vom Körper ausgeschieden worden ist. Dagegen läßt sich indes bemerken, daß während der nächstfolgenden Tage die abgegebene S-Menge an und für sich sehr niedrig gewesen ist und keine Andeutung einer Superposition darbietet. Die Ursache des betreffenden Verhaltens muß daher, wie schon bemerkt, darin gesucht werden, daß auch der superponierte Schwefel zum Teil für die sonst zugrunde gehende Körpersubstanz eingetreten ist.

Die schnellere Ausscheidung des Schwefels bei Proton und Kalbsbraten geht übrigens aus den direkten Beobachtungsresultaten ohne irgend welche Berechnung hervor. Bei der Superposition von Eierklar dauert es wenigstens sechs Tage, bis die S-Abgabe auf den Wert vor der Superposition herabgesunken ist, während dies beim Kalbsbraten nur drei Tage dauert und beim Proton nur zwei Tage in Anspruch nimmt.

Noch konnte bemerkt werden, daß die superponierte S-Menge beim Eierklar doppelt so groß wie beim Kalbsbraten gewesen ist, 1·560 gegenüber 0·832 g. Wenn wir aber den ersten Tag allein betrachten, so finden wir, daß beim Eierklar die Superposition eine Zunahme von 1·009—0·484 = 0·525 g, dagegen beim Kalbsbraten eine solche von 0·931—0·420 = 0·511 g bewirkt hat. Also hat die Zufuhr von 0·832 g Schwefel im Kalbsbraten die S-Abgabe um nahezu ebensoviel erhöht wie die doppelte Zufuhr von Schwefel im Eierklar.

Von der gesamten Schwefelzufuhr am 7. Tage — 2·122 g — ist an diesem Tage nur etwa die Hälfte — 1·009 g — im Harn ausgeschieden worden, während am 20. Tage bei einer gesamten Zufuhr von 1·388 g Schwefel nicht weniger als 0·931 g ausgeschieden worden ist. Obgleich also im ersten Falle 0·734 g Schwefel mehr als im zweiten aufgenommen wurde, ist die S-Abgabe hier nur um 0·078 g geringer.

Wie die Versuche auch berechnet werden, immer stellt sich der tiefgreifende Unterschied zwischen dem genuinen Eiweiß

und den anderen Eiweißsubstanzen dar, und sie geben also in bezug auf den Schwefel genau dieselben Resultate wie die Versuche über die N-Abgabe.

Bei seinen Untersuchungen über den zeitlichen Verlauf der N- und S-Absonderung nach Zufuhr von Eiweiß bemerkte Feder[1], daß ganz ebenso wie beim Stickstoff unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme ein rasches Ansteigen der Schwefelausscheidung eintritt; dieselbe erreicht in wenigen Stunden ihr Maximum und fällt dann bis zum Ende des Versuchstages langsam wieder ab. Während aber der Stickstoff erst in der dritten, ja bei größeren Fleischmengen erst in der vierten zweistündigen Periode sein Maximum erreichte, war die Schwefelausscheidung schon in der zweiten Periode auf ihrem Höhepunkte angelangt. Auch sonst zeigten die prozent. Schwefelkurven Abweichungen von den Stickstoffreihen, die eine teilweise raschere Ausscheidung des Schwefels andeuteten.

Dementsprechend beobachtete v. Wendt[2] bei Versuchen, wo er Tag für Tag die N- und S-Bilanz des Köpers untersuchte, daß die schwefelreicheren Spaltungsprodukte des Eiweißes schneller verbrannt und schneller aus dem Körper entfernt werden als dies mit den schwefelärmeren Produkten der Fall ist.

Unsere Resultate in bezug auf die N- und die S-Ausscheidung bei Superposition verschiedener Eiweißsubstanzen liefern eine vollständige Bestätigung dieser Auffassung. Am deutlichsten geht dies wohl aus der graphischen Darstellung (s. Tafel II) der N- und S-Abgabe hervor. Wir sehen, wie vor der ersten Superposition am 1. bis 3. Tage die N-Abgabe im Harn konstant ist, während die S-Abgabe stetig herabsinkt; nach Superposition von Eierklar steigt die S-Kurve wesentlich steiler als die N-Kurve, sinkt herab zu einer Zeit, wo die N-Kurve noch ansteigt. Bei der Protonsuperposition tritt diese Erscheinung weniger scharf hervor, es läßt sich indes nicht verkennen, daß am 18. und 19. Tage die N-Kurve einen Anstieg vorzeigt, während die S-Kurve absinkt. Nach Superposition von Kalbsbraten steigt und fällt die S-Kurve viel steiler als die N-Kurve; hierbei ist besonders zu bemerken, daß am 22. Tage die N-Abgabe noch ziemlich hoch ist, während die S-Abgabe stark im Absinken begriffen ist.

Die Zusammenstellung der Berechnungen über die prozentige Abgabe des superponierten Stickstoffes und Schwefels an den verschiedenen

---

[1] Feder, *Zeitschr. f. Biol.* XVII. S. 545. 1881.
[2] v. Wendt, *Dies Archiv.* XVII. S. 237. 1905.

Tagen läßt, wie aus folgender Tabelle ersichtlich, dieselbe Tatsache deutlich hervortreten.

Tag	Eierklar %		Tag	Proton %		Tag	Kalbsbraten %	
	N	S		N (I)	S		N	S
7	21·0	41·4	16	64·0	90·0	20	56·0	74·2
8	21·3	32·2	17	10·5	10·0	21	26·1	17·8
9	22·0	13·4	18	12·8	—	22	17·8	8·0
10	11·2	4·3	19	12·8	—			
11	13·7	5·5						
12	10·8	2·4						
13	—	0·8						

Wir dürften daher mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sagen können, daß bei der im Körper stattfindenden Zersetzung der Spaltungsprodukte des Eiweißes in erster Linie gewisse schwefelreichere Komponenten angegriffen und bis in die Endstufen zersetzt werden. Durch die Untersuchungen der Hofmeisterschen Schule wissen wir,[1] daß sich unter den Verdauungsprodukten des Eiweißes eine an Schwefel sehr reiche sekundäre Albumose, die Thioalbumose, vorfindet. Es wäre daher nicht ganz unmöglich, daß gerade diese Albumose die betreffende schwefelreiche Substanz darstellt.

Bei der Superposition vom Eierklar finden wir am 5. Tage eine neue Steigerung der N-Abgabe, und auch Falta beobachtete bei seinen Versuchen mit genuinem Ovalbumin dieselbe Zunahme. Wenn hier keine reine Zufälligkeit vorliegt, würde dies zeigen, daß an diesem Tage eine früher nicht angegriffene und, wie es scheint, schwer angreifbare Substanz zersetzt worden ist. Da am selben Tage auch die S-Abgabe ansteigt, könnte man schließen, daß die betreffende Substanz verhältnismäßig schwefelreich sein dürfte.

Vor kurzem hat Folin[2] nachgewiesen, daß die absolute Menge des im Harn ausgeschiedenen neutralen Schwefels, bei fleischfreier Diät wenigstens, bei verschiedenen Individuen verschieden groß ist, bei einem und demselben Individuum aber von den quantitativen Schwankungen des totalen Eiweißstoffwechsels und der Gesamtmenge des ausgeschiedenen

[1] Vgl. Hofmeister, *Ergebnisse der Physiologie.* I, 1. S. 779. 1902.
[2] Folin, *Amer. Journ. of Physiol.* XIII. S. 98, 118. 1905.

Schwefels wesentlich unabhängig ist. Gleichzeitig ist auch v. Wendt[1] zu dem Ergebnis gekommen, daß die Ausscheidung von neutralem Schwefel durch Schwefelhunger sehr wenig vermindert wird. Indessen wurde der neutrale Schwefel bei reichlicher Eiweißzufuhr beträchtlich vermehrt und im Beginn einer N-Hungerperiode vermindert.

Auch unsere Erfahrungen ergeben die verhältnismäßige Unabhängigkeit des neutralen Schwefels von dem Eiweißumsatz an sich. Während der ersten sechs Versuchstage variiert die Menge des neutralen Schwefels zwischen 0·12 und 0·17 g; die Superposition mit Eierklar erhöht den neutralen Schwefel am 7. Tage auf 0·22 g; am 8. Tage ist er schon auf 0·16 g herabgesunken und variiert dann bis zum 15. Tage zwischen 0·16 und 0·12 g. Durch die Protonsuperposition wird keine deutliche Zunahme des neutralen Schwefels erreicht. Dagegen steigert der Kalbsbraten am 20. Tage die Menge desselben auf 0·19 g, wonach an den folgenden Tagen wiederum eine Abgabe von 0·13 bis 0·17 g erfolgt.

Bei den unter dem Einfluß verschiedener Eiweißmengen erscheinenden starken Veränderungen der Schwefelabgabe im Harn spielt also der neutrale Schwefel, wie schon frühere Autoren bemerkt haben, nur eine untergeordnete Rolle: es ist daher der oxydierte Schwefel, der vor allem dem Verlauf der S-Abgabe das charakteristische Gepräge erteilt. Näher auf die Frage nach dem Ursprung des neutralen Schwefels einzugehen, scheint uns in diesem Zusammenhang nicht angezeigt zu sein. Hoffentlich werden wir Gelegenheit haben, ein anderes Mal diese Frage eingehender zu behandeln.

IV. Der Phosphor.

Folgende Tabelle enthält die Zusammenstellung unserer Resultate den Phosphor betreffend.

Tag	Einnahmen g	Ausgaben g			Bilanz g	Anmerkungen
		im Harn	im Kot	Summe		
1	0·377	0·683	0·244	0·927	−0·550	
2	0·324	0·666	0·244	0·910	−0·586	
3	0·524	0·639	0·244	0·883	−0·359	
4	0·586	0·630	0·244	0·874	−0·288	
5	0·517	0·427	0·244	0·671	−0·154	
6	0·536	0·407	0·244	0·651	−0·115	

[1] v. Wendt, *Dies Archiv.* XVII. S. 231. 1905.

Fortsetzung.

Tag	Einnahmen g	Ausgaben g			Bilanz g	Anmerkungen
		im Harn	im Kot	Summe		
7	0·705	0·350	0·202	0·552	+0·153	800 g Eierklar mit 0·114 g P
8	0·604	0·418	0·202	0·650	−0·046	
9	0·573	0·436	0·202	0·638	−0·065	
10	0·567	0·367	0·202	0·569	−0·002	
11	0·551	0·512	0·202	0·714	−0·163	
12	0·559	0·366	0·202	0·568	−0·009	
13	0·552	0·439	0·202	0·641	−0·089	
14	0·565	0·443	0·202	0·645	−0·080	
15	0·554	0·401	0·202	0·603	−0·049	
16	1·040	0·663	0·255	0·918	+0·122	57 g Proton mit 0·479 g P
17	0·559	0·368	0·255	0·623	−0·064	
18	0·552	0·390	0·255	0·645	−0·093	
19	0·557	0·393	0·255	0·648	−0·091	
20	1·186	0·739	0·233	0·972	+0·214	320 g Kalbsbraten mit 0·627 g P
21	0·557	0·518	0·233	0·751	−0·194	
22	0·555	0·473	0·233	0·706	−0·151	
23	0·535	0·355	0·233	0·588	−0·053	

Bei der Superposition mit Eierklar wurde die P-Zufuhr nur um 0·114 g vermehrt und es kann hier kaum von einer Superposition von Phosphor die Rede sein. Wie die graphische Darstellung unserer Versuchsreihe zeigt, verläuft die P-Abgabe im Harn der N-Abgabe während der ersten 15 Versuchstage ziemlich parallel. Die Ausnahmen am 7. und 14. Tage scheinen von keiner größeren Bedeutung zu sein.

Dagegen tritt eine erhebliche Superposition von Phosphor bei Proton und Kalbsbraten ein. Am 15. Tage beträgt die P-Abgabe im Harn 0·401, am 17. Tage 0·368; wenn wir das Mittel dieser Zahlen — 0·385 — als Maß der ohne Superposition am 16. Tage stattgefundenen P-Abgabe annehmen, so wäre von dem superponierten Phosphor — 0·479 g — 0·278 g d. h. 58 Proz. ausgeschieden worden. Auch wenn wir berücksichtigen, daß nicht aller Phosphor resorbiert worden ist, scheint es als ob der superponierte Phosphor den Körperphosphor zum Teil vertreten hätte.

Am 19. Tage betrug die P-Abgabe 0·393 g, am 23. Tage 0·355 g, durchschnittlich 0·374 g. Wenn diese Zahl als Standardzahl von den

während dem 20., 21. und 22. Tage ausgeschiedenen P-Mengen subtrahiert wird, so würde der superponierte Phosphor folgende Vermehrung der P-Abgabe im Harn bewirkt haben:

Tag	Zunahme g	Summe g	Superponiert g
20	0·365	—	—
21	0·144	—	—
22	0·099	0·608	0·627

Am 20. Tage wären also 60 Proz., am 21. 23·7 Proz., am 22. 16·3 Proz. des superponierten Phosphors ausgeschieden worden. Die P-Abgabe verläuft, wie aus der Tabelle S. 188 hervorgeht, der N-Abgabe fast parallel (am 20. 56·0 Proz., am 21. 26·1 Proz., am 22. 17·8 Proz.). Bemerkenswert ist, daß der gesamte superponierte Phosphor glatt ausgeschieden wird, während dies beim Stickstoff und Schwefel (vgl. oben S. 190 und 194) lange nicht der Fall ist.

Es scheint uns indes nicht gestattet, aus diesen vereinzelten Beobachtungen Schlüsse in bezug auf das Verhalten des Phosphors bei Zufuhr von verschiedenen Eiweißsubstanzen zu ziehen, denn teils war ja die P-Zufuhr an sich ziemlich gering, teils konnten die Versuchsbedingungen nicht in geeigneter Weise variiert werden.

Nur auf einen Umstand möchten wir noch die Aufmerksamkeit lenken, nämlich darauf, daß der Körper bei einer Zufuhr von nur etwa 0·550 bis 0·600 g P (Tag 8, 10 und 12) fast im P-Gleichgewicht gewesen ist. Im allgemeinen ist die P-Zufuhr bei P-Gleichgewicht doch größer; die vorliegende Beobachtung lehrt indes, wie einige früheren, daß der Körper bei P-armer Kost es vermag der geringen Zufuhr entsprechend seine Ausgaben in hohem Grade zu reduzieren.[1]

[1] Vgl. Tigerstedt, in Nagels *Handbuch d. Physiol.* I. S. 529. 1906.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel II.)

Graphische Darstellung der Abgabe von Stickstoff, Phosphor, Gesamtschwefel und neutralem Schwefel im Harn.

Über die Einwirkung des Alkohols auf die Leistungsfähigkeit des Muskels bei isometrischer Arbeitsweise.

Von

A. F. Hellsten.[1]

(Aus dem physiologischen Institut zu Helsingfors.)

(Hierzu Tafel III.)

Einleitung.

Die ergographischen Versuche über die Veränderungen der Leistungsfähigkeit der Muskeln unter Einwirkung verschiedener Substanzen sind zum größten Teil unter Anwendung des Mossoschen Ergographen oder anderer nach demselben Prinzip gebauter Apparate ausgeführt worden (Lombard, Frey, Scheffer, Kraepelin u. a.).

Indessen leidet Mossos Ergograph an dem Übelstande, daß die Muskelkontraktionen in bezug auf die Hebelwirkung unter variierenden mechanischen Verhältnissen stattfinden. Ein anderer Übelstand liegt darin, daß der Apparat nur bei einer verhältnismäßig geringen Muskelleistung anwendbar ist.

Um den Apparat in dieser Hinsicht zu vervollkommnen, hat man teils statt der Belastung mit einem Gewicht eine gespannte Feder benutzt, teils denselben für eine größere Muskelleistung anzupassen versucht. In letzterem Falle ist indes bei mehreren Apparaten die Möglichkeit, die Arbeit auf bestimmte Muskelgruppen zu begrenzen, verloren gegangen (Gaertners Ergostat, Ficks und Zuntz' Bremsergometer). Unter den hierher gehörigen Apparaten dürfte der von Johansson gebaute den daran zu stellenden Anforderungen am besten entsprechen. Indes muß bemerkt werden, daß selbst mit diesem

[1] Der Redaktion am 9. Juli 1906 zugegangen.

Ergographen die gesamte äußere Arbeit, derer die Muskeln unter normalen Verhältnissen mächtig sind, nicht ohne weiteres bestimmt werden kann.

Bei Muskelkontraktionen, die bei einer konstanten Belastung in einem gewissen Rhythmus wiederholt werden, kommt man nämlich bald zu einem Stadium, wo sich der Muskel gegen die ursprüngliche Belastung nicht mehr zu verkürzen vermag, und der weitere Verlauf der bei einer geringeren Belastung noch möglichen Muskelarbeit kommt also nicht zum Vorschein. Um diesen Übelstand zu eliminieren, benutzte Treves die Methode mit abnehmender Belastung. Frey, Schenk, Hough, Franz u. a. ersetzten dagegen das Gewicht mit einer Feder.

Auch der Ergograph von Johansson läßt sich ohne Schwierigkeit für die Anwendung einer Feder anpassen. Wird diese genügend kräftig gewählt, so arbeitet der Muskel wesentlich nach dem isometrischen Regime.

Bei der Untersuchung über die Einwirkung verschiedener Substanzen auf die Muskelarbeit schien mir die Arbeitsleistung gegen eine gespannte Feder von einem gewissen Interesse zu sein, weil man dabei die Leistungsfähigkeit der Muskeln auch dann verfolgen kann, wenn der einem gewissen Ermüdungsgrade entsprechende Gleichgewichtszustand eingetreten ist, wo sich der Muskel also für das „Endmaximalgewicht" (Treves) eingestellt hat. Dieser Zustand entspricht sehr nahe der von Hough bei isometrischen Versuchen eingeführten Bezeichnung Fatigue level (Ermüdungsniveau).

Die folgenden Versuche über die Einwirkung des Alkohols auf die Muskelarbeit bei isometrischem Regime sind mit dem für eine gespannte Feder angepaßten Ergographen von Johansson ausgeführt worden.

I. Die Versuchstechnik.

Der von mir benutzte Ergograph ist für Arbeit mit den beiderseitigen Armbeugern gebaut; hierbei kommen hauptsächlich die Mm. bicipites und brachiales interni sowie die Schultermuskulatur zur Anwendung. Die Arbeit wird in sitzender Stellung, etwa wie beim Rudern, ausgeführt. Um so viel wie möglich die Arbeit auf die erwähnten Muskelgruppen zu beschränken, wurden die von mir in einer früheren Arbeit dargestellten Maßregeln genau beobachtet.[1]

Eine Modifikation der Arbeitsweise war indes hier notwendig. Die Kontraktionen wurden wie früher jede zweite Sekunde gemacht,

[1]) Hellsten, *Dies Archiv.* XVI. S. 139. 1904.

jedoch mit dem Unterschied, daß die Verkürzung nur $^1/_2$ Sekunde und die Verlängerung nebst der Ruhe $1^1/_2$ Sekunde betrug. Die als Belastung benutzte Feder war nämlich sehr kräftig, so daß eine Dehnung von $1 \cdot 66^{mm}$ einer Zunahme der Belastung um 10^{kg} entsprach. Die von mir früher angewendete Arbeitsweise (Verkürzung 1 Sekunde, Verlängerung und Ruhe 1 Sekunde) hätte unter solchen Umständen einen unnützlichen Kräfteverlust hervorgerufen.

Dank der großen Kraft der Feder war selbst bei einer sehr starken Spannung die Verkürzung der Muskeln nur sehr geringen Umfanges (100^{kg} Spannung $= 16 \cdot 6^{mm}$) und ich darf also die Arbeitsweise als eine wesentlich isometrische bezeichnen.

In dem erwähnten Rhythmus von einer Kontraktion jede zweite Sekunde wurden nun in jedem Versuch die Kontraktionen in ununterbrochener Folge 20 Minuten (in einigen Versuchen 40 bis 60 Minuten) lang ausgeführt.

Durch einen Hebel wurden die Exkursionen der Feder in vergrößertem Maßstabe auf endloses Papier registriert und dann die bei jeder Kontraktion erzielte maximale Spannung mit einer Genauigkeit von $2 \cdot 5^{kg}$ Spannung gemessen.

II. Der Einfluß des Trainierens.

In bezug auf das Trainieren folgte ich bei diesen Versuchen denselben Grundsätzen wie bei meinen früheren Versuchen.

Das allgemeine Trainieren begann am 1. April 1904 und dauerte bis zum 22. April, während welcher Zeit mein Körpergewicht von 98 auf 94^{kg} herabsank. Am 8. April fing das Spezialtrainieren mit dem Federergographen an und fand zwei- bis dreimal wöchentlich, bis zum 13. Mai statt, wo es als abgeschlossen angesehen wurde und die Alkoholversuche begannen.

Da Scheffer[1] und insbesondere Hough[2] das Trainieren als eine unerläßliche Bedingung für ergographische Versuche betonen, will ich, in vollständiger Übereinstimmung mit den von diesen Autoren ausgesprochenen Ansichten, einige beim Trainieren auftretende charakteristische Eigentümlichkeiten in erster Linie kurz besprechen (vgl. Tabelle I). Die Zahlen geben die mittlere Maximalspannung bei den 30 während 1 Minute nacheinander ausgeführten Kontraktionen an; der erste Stab enthält die Summe der bei allen Kontraktionen erzielten Spannungen und mag als relatives Maß der Gesamtleistung dienen.

[1] Scheffer, *Arch. f. exp. Pathol.* XLIV. S. 24. 1900.
[2] Hough, *Amer. Journ. of physiol.* V. 1901.

Der Kürze halber werde ich im folgenden diese Summe als „Gesamtspannung“ bezeichnen.

Alle Versuche sind etwa zu derselben Tageszeit, um 7 Uhr vormittags, vor aller Nahrungsaufnahme ausgeführt worden.

Bevor ich über meine Resultate berichte, möchte ich hervorheben, daß die isometrische Arbeitsweise viel anstrengender ist als die isotonische, was schon aus der verhältnismäßig kurzen Dauer der ersten Versuche (am 8., 9. und 17. April) hervorgeht, bei welchen ich jedoch durch meine frühere Arbeit an dem stark belasteten Ergographen ziemlich gut vorbereitet war. Um eine sonst drohende Überanstrengung zu vermeiden, beschränkte ich die Dauer jedes Versuches während des Trainierens auf 20 Minuten; erst am Ende meiner Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols habe ich gewagt, einige Versuche auf 40 bis 60 Minuten auszudehnen.

Die Form der Ergogramme in den Versuchen am 8., 9. und 17. April ist sehr ungleichmäßig; dieselbe Ungleichmäßigkeit tritt auch, obgleich weniger akzentuiert, in den Differenzen zwischen der mittleren Maximalspannung in den nacheinander folgenden Minuten auf (vgl. Tabelle I). So kamen im Versuch vom 9. April Unterschiede von 10, 15 bis 20 ^{kg} vor. Die Gesamtspannung beträgt während der ersten 9 bis 10 Minuten (vgl. die Tabelle) in diesen drei Versuchen 30000, 31760 und 30590 ^{kg}. Die mittlere Spannung für dieselbe Zeit beträgt hier 106·5, 103·8, 116·1 ^{kg}.

Der Versuch vom 18. April verläuft ziemlich gleichmäßig. Die mittlere Maximalspannung zeigt allerdings von der ersten bis zur zweiten Minute eine Differenz von 20 ^{kg}, darnach sinkt sie aber für jede Minute fast regelmäßig um 5 ^{kg}. Von der neunten Minute an hält sich die mittlere Maximalspannung (mit Ausnahme der 18. Minute) bis zum Ende des Versuches konstant auf 85 ^{kg}.

Um die Darstellung zu vereinfachen, gestatte ich mir, ein paar spezielle Bezeichnungen hier einzuführen.

Als das relative Ermüdungsniveau bezeichne ich ein Stadium der Ermüdungsreihe, bei welchem die mittlere Maximalspannung während der nacheinanderfolgenden Minuten nicht mehr steil herabsinkt, sondern mit verschiedenen Schwankungen um einen gewissen mittleren Wert oszilliert. Unter dem definitiven Ermüdungsniveau verstehe ich das Stadium, bei welchem sich die während der einzelnen Minuten erreichte mittlere Maximalspannung bis zum Ende der Reihe nahezu auf derselben Höhe hält. In Tabelle I wird der Anfang des relativen Ermüdungsniveaus durch eine vertikale ununterbrochene Linie (|), der des definitiven Ermüdungsniveaus durch eine vertikal gestellte punktierte

Tabelle I.

1904	Gesamtspannung kg	Anfang des Versuches	Minuten 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Trainierungsdifferenz	Mittl. Maximalspannung für d. ganzen Versuch	Ende des Versuches
			Mittlere Maximalpannung in kg																						
8. April	30 000	6·53h	150	140	130	120	110	95	90	80	75	75	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	55	106·0	7·03h
9. „	31 760 + (27 650)	6·45h	145	140	130	110	105	90	85	85	85	85	2 Min. Pause	(130	120	110	105	100	100	90	90	90)	35	103·8	6·55h
17. „	30 590 + (24 120)	7·40h	160	145	135	120	105	95	95	95	95	5	Minuten	Pause			(140	125	115	105	100	90)	38	116·1	7·49h
18. „	54 710	6·50h	140	120	115	110	105	95	90	90	85	85	85	85	85	85	85	85	85	90	85	85	33	94·5	7·10h
20. „	58 820	7·10h	140	135	125	115	110	105	100	100	95	95	95	95	90	90	90	90	90	90	90	90	31·6	101·5	7·30h
21. „	55 880	7·05h	130	115	105	105	100	95	90	90	90	90	90	90	90	95	90	90	95	90	90	90	18·3	96·0	7·25h
26. „	54 120	7·09h	145	125	120	100	95	90	90	85	85	85	85	90	90	85	90	85	85	85	85	85	32	94·3	7·29h
1. Mai	44 710	8·45h	145	120	115	105	100	95	95	95	95	95	90	95	90	90	90	Ruptur in vola manus					27	101·0	9·0h
5. „	60 590	7·07h	140	130	120	110	105	95	95	90	90	95	95	90	90	95	95	100	100	100	105	100	21	102·0	7·27h

Linie (!) angegeben. Endlich gibt die Trainierungsdifferenz die Differenz zwischen der mittleren Maximalspannung während der Zeit vor dem Eintritt des relativen Ermüdungsniveaus und der mittleren Maximalspannung während der letzten Minute an. Es scheint mir, daß sich diese Differenz gut eignet, um das Verhältnis zwischen der mittleren Maximalspannung im ersten Abschnitt des Versuches und der mittleren Maximalspannung am Ende desselben approximativ auszudrücken.

Im Versuch vom 18. April erscheint das relative Ermüdungsniveau etwa nach der 5. Minute; es dauert nur bis zur 8. Minute inkl. Die Trainierungsdifferenz ist hier das Mittel der Maximalspannung während der ersten fünf Minuten (118 kg) minus die mittlere Spannung während der 20. Minute (85 kg), also gleich 33 kg. Die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch beträgt 94·5 kg und die Gesamtspannung 54710 kg.

Im Versuch vom 20. April sinkt die mittlere Maximalspannung unter ziemlich regelmäßiger Abnahme bis zur 7. Minute, wo das relative Ermüdungsniveau bei 100 kg Spannung eintritt und von der 13. Minute an bei 90 kg Spannung bis zum Ende des Versuches konstant bleibt. Die Trainierungsdifferenz ist hier 31·6, die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch 101·5 und die Gesamtspannung 58820 kg.

Der Versuch vom 21. April bietet einen entsprechenden Verlauf dar. Das relative Ermüdungsniveau erscheint zu der 7. Minute mit 90 kg mittlerer Maximalspannung und bleibt bis zum Ende der Reihe bestehen. Trainierungsdifferenz 18·3; mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch 96; Gesamtspannung 55880 kg.

Im Versuch vom 26. April tritt das relative Ermüdungsniveau etwa bei der 6. Minute ein. Trainierungsdifferenz 32. Die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch 94·3 und die Gesamtspannung 54120 kg. Dieser Versuch wurde nach den außerordentlich anstrengenden statischen Versuchen am 23. und 24. April (s. unten) gemacht und die Muskeln hatten sich dabei noch nicht vollständig erholt.

Der Versuch am 1. Mai zeigt den Eintritt des relativen Ermüdungsniveaus an der 6. Minute. Die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch ist hier 101 und die Gesamtspannung 44710 kg. Wegen einer Berstung der Haut an der Vola manus war es leider nicht möglich, diesen Versuch zu Ende zu bringen.

Beim Versuch vom 5. Mai erscheint das relative Ermüdungsniveau zu der 6. Minute und dauert bis zum Ende des Versuches; bemerkenswert ist, daß die mittlere Maximalspannung während der letzten Minuten noch ansteigt. Trainierungsdifferenz 21, die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch 102; Gesamtspannung 60950 kg.

Ein Vergleich der einzelnen in Tabelle I aufgenommenen Versuche ergibt, daß die Differenz der mittleren Maximalspannung während der nacheinander folgenden Minuten im Verlaufe des Trainierens immer mehr abnimmt. Im allgemeinen sinkt die mittlere Maximalspannung

während der ersten Minuten und speziell während der allerersten. Bei den Versuchen am 8. und 17. April ist die mittlere Maximalspannung während der ersten Minute 150 bis 160 kg, während sie bei den späteren Versuchen nur 130 bis 145 kg beträgt. Dies dürfte in der Weise aufzufassen sein, daß die zweckmäßige Koordination der beteiligten Muskeln bei den früheren Versuchen noch etwas mangelhaft ausgebildet war.

Die Trainierungsdifferenz sinkt von 55, 35 und 38 kg bei den Versuchen am 8., 9. und 17. April auf 33, 31·6, 18·3 und 21 kg bei den Versuchen am 18., 20., 21. April und 5. Mai herab und zeigt also die Neigung, im Verlaufe des Trainierens immer mehr abzunehmen.

Ferner stellt sich, Hand in Hand mit dem fortschreitenden Trainieren, eine ziemlich deutliche Zunahme der während der 20. Minute erreichten mittleren Maximalspannung im Verhältnis zur mittleren Maximalspannung im ganzen Versuche ein. Auch wird die Gesamtspannung unter dem Einfluß des Trainierens allmählich größer, von 54710 kg im Versuch vom 18. April bis 60590 kg im Versuch vom 5. Mai.

Das relative Ermüdungsniveau erstreckt sich, je weiter das Trainieren fortschreitet, auf einen immer größeren Abschnitt des Versuches, und demgemäß tritt die Senkung der Leistung auf das Niveau der definitiven Ermüdung immer später ein.

Von einem gewissen Interesse scheinen die in der Tabelle II aufgenommenen Versuche bei statischer isometrischer Arbeit zu sein. Bei dieser sollte die Versuchsperson 4 bzw. 10 Sekunden lang die möglichst starke Spannung beibehalten; dann wurde die Kontraktion einen Augenblick aufgehoben, wonach wieder die statische Arbeit eintrat. Nach diesem Regime wurde nun die Arbeit fortgesetzt, bis sich die Spannung auf ein ziemlich konstantes Niveau einstellte. Dann wurde den Muskeln eine Ruhezeit von 1 bis 5 Minuten gestattet und darnach wieder die gleiche Reihe ausgeführt. Während der ersten 10 Sekunden jeder Periode hielt sich die Spannung auf etwa 150 kg (vgl. Fig. 1, Taf. III).

Tabelle II.

1904 April	Art der Arbeit	Anfang des Versuches	Anfangs- und Endspannung in kg					Ende des Versuches
			Perioden					
			1	2	3	4	5	
23	Statische Arbeit 4″. Dann Ruhe während 1 Minute	7·30	155—110	155—110	155—100	145—60	140—80	7·40

Tabelle II (Fortsetzung).

1904 April	Art der Arbeit	Anfang des Versuches	Anfangs- und Endspannung in kg					Ende des Versuches
			Perioden					
			1	2	3	4	5	
24	A. Statische Arbeit 10″. Dann Ruhe während 5 Minuten	9·23	145—85	145—80	130—70	—	—	—
	B. 20 Min. später. Ununterbrochene statische Arbeit bis zum Ermüdungsniveau. Dann Ruhe während 5 Min.		125—60	145—65	125—65	—	—	10·23
29	Statische Arbeit 10″. Dann Ruhe während 1 Minute	7·17	155—65	115—60	115—65	—	—	7·24

Im Versuch B vom 24. April wurde wiederum die maximale Spannung ununterbrochen beibehalten, bis sie infolge der Muskelermüdung allmählich herabsank und dann auf einem nahezu konstanten Niveau stehen blieb (vgl. Fig. 2, Taf. III).

Die Versuche waren außerordentlich schmerzhaft, weshalb das konstante Endniveau im allgemeinen nicht länger als 30 Sekunden behauptet werden konnte. Dasselbe betrug dann etwa 60 kg Spannung.

Das Trainieren konnte am 11. Mai als vollendet und die Versuchsperson als für Versuche über die Einwirkung des Alkohols genügend vorbereitet angesehen werden.

III. Versuche über den Alkohol.

Diese Versuche begannen am 13. Mai. Nach den früheren Erfahrungen wurde eine Dosis von 80 ccm Alkohol (= 210 ccm Branntwein) bei allen Versuchen benutzt. Alle Versuche fanden am nüchternen Magen statt.

Am 13. und 18. Mai wurde der Alkohol unmittelbar vor dem Versuche genossen. Am 22. Mai, 2., 4. und 11. Juni wurde

der Alkohol mittels eines Gummischlauches bei erreichtem relativem Ermüdungsniveau etwa sieben Minuten nach dem Beginn des Versuches aufgenommen. Die Parallelversuche ohne Alkohol wurden am vorhergehenden oder nachfolgenden Tage zu derselben Tageszeit ausgeführt. Wegen einer schweren Schwielenbildung und starker Schmerzen in der Vola manus mußten die Normalversuche vom 14. Mai bzw. 5. Juni auf den nächstfolgenden Tag verschoben werden.

Die Resultate der Versuche, wo der Alkohol unmittelbar vorher aufgenommen wurde, sind in der Tabelle III angegeben.

Im Alkoholversuch vom 13. Mai ist die mittlere Maximalspannung während der ersten Minute 155 kg und nimmt dann allmählich und ununterbrochen ab, so daß sie während der 20. Minute nur 95 kg beträgt. Die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch ist 106·8, die Gesamtspannung 61180 kg.

Der entsprechende Normalversuch vom 15. Mai zeigt während der ersten Minute eine mittlere Maximalspannung von 130 kg; diese nimmt dann ununterbrochen ab, bis sie während der

Tabelle III.

1904 Datum	Gesamtspannung kg		Minuten 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Mittl. Maximalspannung für d. ganzen Versuch
			Mittlere Maximalspannung in kg																				
13. Mai	61 180	80 ccm Alkohol 0 Min. vor d. Versuch	155	135	125	115	110	105	105	105	100	100	100	100	100	100	100	100	100	90	95	95	106·8
15. „	55 290	Normalversuch	130	115	110	105	100	95	95	95	95	95	95	90	90	90	90	90	90	90	90	85	96·8
17. „	54 710	Normalversuch	130	110	105	95	95	90	90	90	90	90	90	90	90	85	85	90	90	90	90	90	93·8
18. „	58 240	80 ccm Alkohol 0 Min. vor d. Versuch	130	115	110	105	105	105	100	100	105	100	95	100	95	95	95	100	100	95	90	95	102·3

20. Minute nur 85 kg beträgt. Die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch ist 96·8, die Gesamtspannung 55290 kg. (Vgl. Fig. 1.)

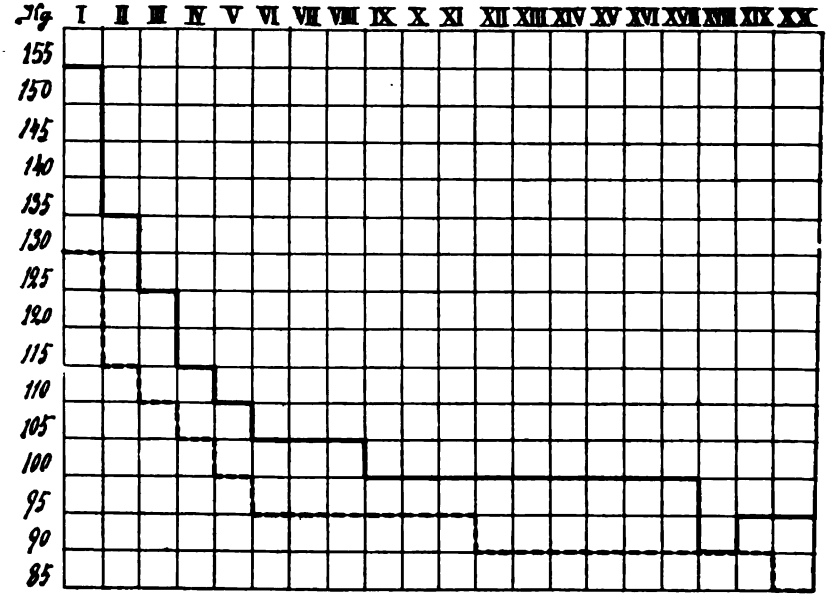


Fig. 1.
Graphische Darstellung der Versuche vom 18. und 15. Mai.
——————— Alkoholversuch.
..... Normalversuch.

Der Vergleich zwischen diesen beiden Versuchen ergibt, daß die mittlere Maximalspannung während der einander entsprechenden Minuten im Alkoholversuche fast konstant größer ist als im Normalversuche. Die einzige Annahme bildet die 18. Minute, wo beide Versuche dieselbe Zahl aufweisen. Die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch ist im Alkoholversuche größer als im Normalversuche (106·8 bzw. 96·8 kg), ebenso die Gesamtspannung: im Alkoholversuche 61180, im Normalversuche 55290.

Im Alkoholversuch vom 18. Mai ist die mittlere Maximalspannung während der 1. Minute 130 kg und nimmt dann im Laufe des Versuches auf 95 bis 90 kg ab. Die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch ist 102·3 und die Gesamtspannung 58240 kg.

Im entsprechenden Normalversuch vom 17. Mai ist die mittlere Maximalspannung anfangs die gleiche wie im Alkoholversuche; im weiteren

Verlauf des Versuches sinkt sie allmählich auf 85 kg. Die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch ist 93·8 und die Gesamtspannung 54710. (Vgl. Fig. 2.)

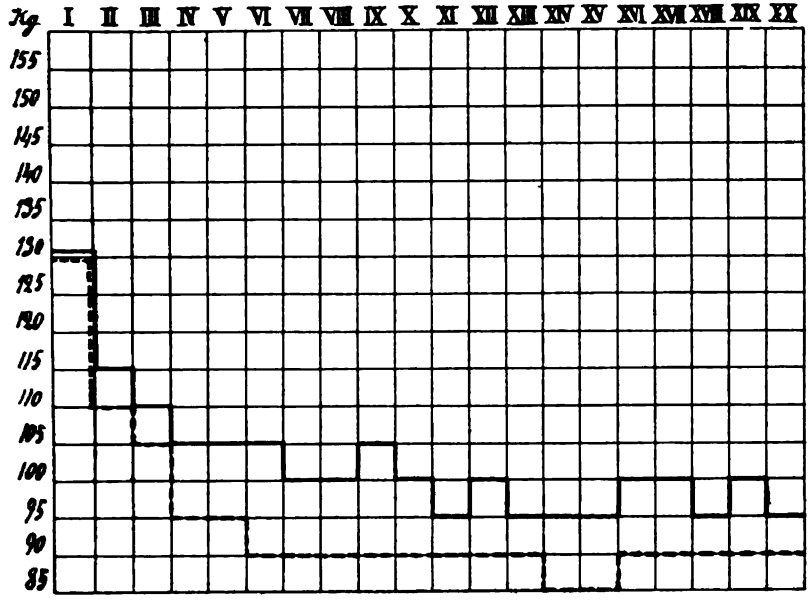


Fig. 2.
Graphische Darstellung der Versuche vom 17. und 18. Mai.
——————— Alkoholversuch.
..... Normalversuch.

Wenn wir von der ersten Minute absehen, so ist in diesen Parallelversuchen die mittlere Maximalspannung während der einander entsprechenden Minuten beim Alkoholversuche größer als beim Normalversuche.

Diese Versuche bestätigen also meine unter Anwendung des isotonischen Regimes gewonnenen Resultate: Alkohol vermehrt, wenn er unmittelbar vor dem Versuch aufgenommen wird, die körperliche Leistungsfähigkeit.

Weil es bei dem isotonischen Regime mit konstantem Gewichte nicht möglich ist, den wirklichen Grad der Muskelermüdung exakt anzugeben, verzichtete ich bei meinen früheren Untersuchungen darauf, den Einfluß des während der Arbeit aufgenommenen Alkohols auf den Gang der Ermüdung zu prüfen. Das isometrische Regime gestattet diese Lücke auszufüllen.

Tabelle IV.

1904 Datum	Gesamtspannung kg		Minuten 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Mittlere
21. Mai	57 650	Normalversuch	135	115	110	110	105	100	95	95	90	95	90	100	[illegible]
22. „	58 820	Alk. 7 Min. nach Beginn des Versuches	135	120	120	110	105	100	100	100	105	105	105	105	1[illegible]
31. „	54 710	Normalversuch	140	115	105	105	95	95	95	90	90	90	90	85	[illegible]
2. Juni	53 530	Alk. 6½ Min. nach Beginn des Versuches	120	110	105	100	95	90	95	95	95	95	90	90	9[illegible]
3. „	51 180	Normalversuch	115	110	110	105	100	95	95	90	90	90	90	90	9[illegible]
4. „	113 530	Alk. 7 Min. nach Beginn des Versuches	125	115	110	105	105	95	110	105	100	100	100	100	9[illegible]
6. „	106 120	Normalversuch	125	120	115	115	110	100	100	95	95	95	95	95	9[illegible]
10. „	108 820	Normalversuch	120	115	105	105	100	95	95	90	90	95	100	95	9[illegible]
11. „	102 350	Alk. 7 Min. nach Beginn des Versuches	115	110	110	105	105	100	100	105	100	85	85	85	9[illegible]
	150 000														

Der vertikale Strich (|) gibt die Zeit an,

Wie aus der Tabelle I hervorgeht, tritt nach gehörigem Trainieren das relative Ermüdungsniveau sehr regelmäßig, etwa zu der 5. oder 6. Minute ein. Um also den Einfluß des Alkohols auf den in einem gewissen Grade ermüdeten Muskel zu untersuchen, schien es mir daher zweckmäßig, den Alkohol etwa 7 Minuten nach dem Beginn des Versuches aufzunehmen. Die Resultate dieser Versuche, wo der Alkohol etwa 7 Minuten nach dem Beginn der Arbeit aufgenommen wurde, sind in Tabelle IV zusammengestellt.

Im Alkoholversuch vom 22. Mai zeigt die erste Minute eine mittlere Maximalspannung von 135 kg. Sie sinkt allmählich auf 95 kg. Die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch beträgt 104·5 kg, die Gesamtspannung 58820 kg.

Der entsprechende Normalversuch vom 21. Mai beginnt mit der gleichen Spannung während der ersten Minute. Danach sinkt die mittlere Maximal-

Tabelle IV.

Minuten																												Mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch
14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40		
Maximalspannung in kg																												
100	95	95	100	100	95	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		101·0
100	100	100	95	95	95	95	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		104·5
85	90	90	90	90	85	85	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		94·8
90	95	90	90	90	90	85	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		95·0
95	90	90	90	90	90	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		95·8
100	100	100	100	95	100	95	95	95	90	90	90	95	90	95	90	95	95	95	95	90	95	95	95	95	95	95		98·0
90	95	90	85	90	90	90	90	95	90	90	85	85	90	85	85	90	85	85	85	85	85	80	85	85	80	80		92·6
100	100	95	90	90	90	95	90	95	90	90	85	85	90	90	90	90	90	90	90	95	90	85	95	95	95	90		94·3
90	90	85	85	90	85	80	85	80	80	80	80	80	80	80	75	75	80	85	85	85	80	85	85	85	80	80		88·2
						·/.	80	75	80	80	85	85	80	80	80	85	80	80	85	85	85	85	80	85	85	·/. 85		86·2

wenn der Alkohol aufgenommen wurde.

spannung wie im Alkoholversuche I auf ein Minimum von 95 kg. Für den ganzen Versuch beträgt sie indessen nur 101 kg und die Gesamtspannung ist 57 650 kg. (Vgl. Fig. 3, S. 214.)

Die mittlere Maximalspannung verläuft während der ersten 6 Minuten in beiden Versuchen fast identisch. Während der 7. Minute steigt die mittlere Maximalspannung im Alkoholversuche über diejenigen im Normalversuche und bleibt in jenem bis zu der 14. Minute höher, wonach ein Stadium eintrifft, wo die größeren Zahlen wechselweise in beiden Versuchen vorkommen. Indessen scheint die mittlere Maximalspannung während den vier letzten Minuten im Alkoholversuche die Tendenz zu haben, unter der mittleren Maximalspannung der entsprechenden Abschnitte im Normalversuche herabzusinken. Die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch ist im Alkoholversuche größer, ebenso die Gesamtspannung.

Diese Versuche konnten erst eine Woche später wiederholt werden und es war daher notwendig, den Trainierungsgrad wieder zu prüfen. Wie der Versuch vom 31. Mai ergibt, war die Versuchsperson fortwährend gut trainiert.

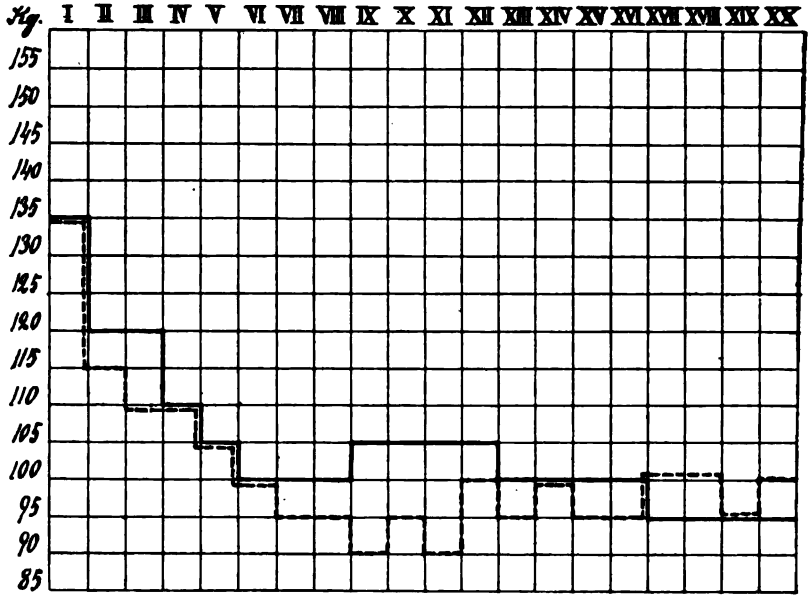


Fig. 3.
Graphische Darstellung der Versuche vom 21. und 22. Mai.
——————— Alkoholversuch.
..... Normalversuch.

Am 2. Juni wurde die gewöhnliche Menge Alkohol $6^1/_2$ Minuten nach Beginn des Versuches genossen. Die mittlere Maximalspannung während der ersten Minute beträgt 120 kg, sinkt darnach allmählich auf 90 kg herab. Die mittlere Maximalspannung für den Versuch ist 95 kg und die Gesamtspannung 58530 kg.

Der entsprechende Normalversuch am 3. Juni zeigt während der ersten Minute eine mittlere Maximalspannung von 115 kg; diese sinkt dann allmählich auf 90 kg. Die mittlere Maximalspannung ist für den ganzen Versuch 95·8 kg und die Gesamtspannung 51180 kg.

Die mittlere Maximalspannung ist während der ersten 6 Minuten im Normalversuche etwas größer als im Alkoholversuche. Während der 8., 9. und 10. Minute ist sie im Alkoholversuche größer, von der 11. Periode an zeigen beide Versuche eine sehr nahe Übereinstimmung.

Die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch ist im Normalversuche etwas größer als im Alkoholversuche (95·8 bzw. 95·0 kg). Die Gesamtspannung ist im Normalversuche scheinbar geringer; dies ist indessen wesentlich davon bedingt, daß hier zufälligerweise nur 19 Minuten lang gearbeitet wurde. Wenn die mittlere Maximalspannung für die ausgefallene 20. Minute des Normalversuches auf 85 kg geschätzt wird, so würde die Gesamtspannung hier 53730 kg betragen — also 200 kg mehr als im Alkoholversuche.

Beim Versuche am 4. Juni wurde der Alkohol 7 Minuten nach dem Beginn genommen. Die erste Minute zeigt eine mittlere Maximalspannung von 125 kg. Während der folgenden Minuten hält sie sich eine längere Zeit ungewöhnlich hoch. Erst von der 20. Minute an bleibt sie auf etwa 95 kg. Die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch beträgt 98 kg und die Gesamtspannung 113530 kg.

Der entsprechende Normalversuch vom 6. Juni fängt mit einer mittleren Maximalspannung von 125 kg an; diese sinkt dann allmählich auf 85 kg und bleibt von der 25. Minute an etwa auf dieser Höhe. Die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch ist 92·6 kg und die Gesamtpannung 106120 kg.

Vor der Aufnahme von Alkohol ist die mittlere Maximalspannung im Normalversuche größer als im Alkoholversuche. Die 7. Minute bildet eine Ausnahme, deren Grund wohl in der geringen Leistung während der 6. Minute zu suchen ist. Von der 8. Minute an ist indessen die mittlere Maximalspannung im Alkoholversuche mit nur wenigen Ausnahmen größer als während der entsprechenden Abschnitte im Normalversuche. Infolgedessen ist auch die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch ebenso wie die Gesamtspannung im Alkoholversuche größer als im Normalversuche.

Mit dem Normalversuch vom 3. Juni verglichen, bietet der Alkoholversuch von der 8. Minute an konstant höhere Zahlen.

Im Versuch vom 11. Juni, wo der Alkohol 7 Minuten nach dem Beginn aufgenommen wurde, ist die mittlere Maximalspannung während der ersten Minute 115 kg und sinkt während der ersten 7 Minuten sehr regelmäßig ab. Von der 16. Minute an variiert sie fast konstant zwischen 85 und 80 kg, nur während der 29., 30. und 42. Minute ist sie niedriger gewesen, indem die bei meinen Versuchen sonst nicht vorkommende Spannung von 75 kg hier auftritt. Die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch beträgt 86·2 kg, und die Gesamtspannung 150000 kg.

Im Normalversuch vom 10. Juni mit einer mittleren Maximalspannung von 120 kg während der ersten Minute sinkt die mittlere Maximalspannung ziemlich regelmäßig bis auf eine von 90 kg während der 8. Minute. Während der darnach folgenden Minuten bietet die mittlere Maximalspannung verschiedene Unregelmäßigkeiten dar, weshalb auch das Er-

müdungsniveau nicht so markiert wie in den früheren Versuchen erscheint; indessen kann es ohne einen zu großen Fehler auf etwa 90 kg geschätzt werden. Die mittlere Maximal- für den ganzen Versuch beträgt 94·3 kg und die Gesamtspannung 108820 kg.

Wenn man die ersten 40 Minuten des Normalversuches mit den entsprechenden im Alkoholversuche vergleicht, so findet man, daß die mittlere Maximalspannung während der ersten Minuten im Alkoholversuche etwas größer ist, daß aber von der 10. Minute an die mittlere Maximalspannung in diesem konstant niedriger ist als im Normalversuche. Die mittlere Maximalspannung der ersten 40 Minuten ist im Alkoholversuche 88·2, im Normalversuche 94·3 kg. Dementsprechend ist die Gesamtspannung während dieser Zeit in jenem 102350, in diesem aber 108820 kg.

Aus diesen Erfahrungen geht also hervor, daß in den Alkoholversuchen vom 22. Mai und 4. Juni die Gesamtspannung und die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch größer sind als in den entsprechenden Normalversuchen vom 21. Mai und 6. Juni. Dagegen ist die Gesamtspannung und die mittlere Maximalspannung für den ganzen Versuch in den Alkoholversuchen vom 2. und 11. Juni niedriger als in den Normalversuchen vom 3. und 10. Juni.

Die letzteren Versuche stehen also in einem grellen Kontrast mit den früheren. Bei einer näheren Prüfung der Beobachtungen findet man indessen, daß die mittlere Maximalspannung für die einander entsprechenden Minuten in den Alkohol- und Normalversuchen wenigstens für die ersten Minuten nach der Alkoholaufnahme bei jenen konstant größer als bei diesen ist, was auf eine augenblickliche Vermehrung der Leistungsfähigkeit im Alkoholversuche hindeutet.

Übrigens läßt sich die vorliegende Frage auch an einem einzelnen Versuche erörtern, vorausgesetzt daß, wie hier der Fall ist, die Versuchsperson sich in gutem Trainierungszustand befindet. Wenn man nämlich die mittlere Maximalspannung während der einzelnen Minuten in einem und demselben Versuche untereinander vergleicht, so findet man, daß der Alkohol in den Versuchen vom 22. Mai, 2., 4. und 11. Juni kurz nach der Aufnahme die mittlere Maximalspannung erhöht, wodurch das relative Ermüdungsniveau später eintritt. So ist dasselbe im Versuch vom 2. Juni auf die 9. Minute, und im Versuch vom 4. Juni auf die 20. Minute verschoben (vgl. Tab. IV).

Hieraus folgt, wie es früher Frey[1] auf Grund isotonischer Versuche bemerkt hat, daß der Alkohol bei isometrischem

[1] H. Frey, *Mitt. aus Kliniken der Schweiz.* 1896. 4. Reihe. Heft 1.

Regime auch bei ermüdeten Muskeln die Leistungsfähigkeit erhöht.

Als Resultat meiner früheren Untersuchungen über die Einwirkung des Alkohols auf die Muskelleistung bei isotonischem Regime ging hervor, daß der Alkohol fast unmittelbar die Leistungsfähigkeit erhöht. Nach etwa 12 bis 40 Minuten tritt dann eine Abnahme der Leistungsfähigkeit zum Vorschein.

Es schien mir von einem gewissen Interesse zu sein, in einem und demselben Versuche sowohl die erregende als die hemmende Wirkung des Alkohols zu demonstrieren. Deswegen wurde der Versuch am 4. Juni 40 Minuten lang fortgesetzt. Selbst am Ende des Versuches, also 33 Minuten nach der Aufnahme von Alkohol, kann indes keine Abnahme der Leistungsfähigkeit bemerkt werden. Der Versuch am 11. Juni dauerte 60 Minuten lang. Aber auch nicht hier tritt eine deutliche Herabsetzung der Arbeitsgröße auf, wenn man nicht die abnorm niedrigen Zahlen für die 29., 30. und 42. Minute als Andeutung davon auffassen will.

Nach diesen, allerdings wenig zahlreichen Versuchen zu urteilen, würde also der Alkohol bei isometrischem Regime die Leistungsfähigkeit sowohl bei dem ausgeruhten als bei dem müden Muskel steigern. Bei dem müden Muskel dauert diese Wirkung indes viel kürzere Zeit als bei dem ausgeruhten.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel III.)

Fig. 1. Statische Arbeit während 10″ mit sehr kurzen Unterbrechungen. Versuch vom 24. April. A.

Fig. 2. Ununterbrochene statische Arbeit. Versuch vom 24. April. B.

Über die Einwirkung des Trainierens auf die Leistungsfähigkeit des Muskels bei isometrischer Arbeit.

Von

A. F. Hellsten.[1]

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

Einleitung.

Unter Trainieren versteht man das Bestreben durch Übung einen Muskel oder eine Muskelgruppe dazu zu bringen, die maximale Leistungsfähigkeit zu entwickeln. In der Praxis wird dieses Prinzip unter anderem durch die verschiedenen Arten von Sport zur Anwendung gebracht.

Wenn man die Rekorde vergleicht, welche von verschiedenen Individuen in verschiedenen Ländern und unter verschiedenen Zeiten innerhalb ein und desselben Sportgebietes erreicht worden sind, so stellen sich im allgemeinen nur ziemlich unbedeutende Differenzen dar. So beträgt z. B. beim Schnellschlittschuhlaufen auf recht bedeutenden Strecken die Differenz nur Bruchteile einer Sekunde. Dasselbe ist mit den Rekords innerhalb des Fahrradsportes und ebenso auf verschiedenen anderen Gebieten der Fall. Es scheint also, als ob man, wenigstens auf gewissen Gebieten, die maximale Leistungsfähigkeit bestimmter Muskelgruppen ziemlich nahe erreicht hat.

Bei messenden Versuchen über die Einwirkung der Übung auf die Leistungsfähigkeit des Muskels, fand Mosso[2], daß das Arbeitsvermögen im Laufe eines Monats immer noch anstieg, nach Lombard beträgt diese Zeit etwa 3 Wochen, nach Harley $1\frac{1}{2}$ und nach Scheffer 2 Monate. Nach Fechner nimmt das Arbeitsvermögen des Muskels während 41 Tagen, nach Prantner und Stowasser während 15 Tagen

---

[1] Der Redaktion am 10. Juli 1906 zugegangen.

[2] Die hierher gehörige Literatur ist in meiner früheren Abhandlung: Über den Einfluß von Alkohol, Zucker und Tee auf die Leistungsfähigkeit des Muskels, *dies Archiv.* Bd. XVI. 1904. S. 139 verzeichnet.

durch Übung zu. Diese verschiedenen Angaben zeigen, wie schwierig es zu konstatieren ist, wann der Muskel vollständig trainiert ist.

Bei meinen isometrischen Untersuchungen über die Einwirkung des Alkohols auf das Arbeitsvermögen des Muskels[1] zeigten sich im Verlauf des vorhergehenden Trainierens gewisse mehr oder minder regelmäßige Veränderungen in bezug auf das Arbeitsvermögen des Muskels. Um zu entscheiden, ob diese Veränderungen nur individuell waren, war es wünschenswert, neue Versuche an anderen Individuen vorzunehmen.

Frühling 1904 gelang es mir, einige akademisch gebildete junge Leute für derartige Untersuchungen zu interessieren; dieselben sollten sich zwecks Beteiligung an einem Wettrudern einen Monat lang trainieren, und schienen als Versuchspersonen zum vorliegenden Zweck besonders gut geeignet, da ihr spezielles Trainieren (Rudern) wesentlich der Arbeitsart gleicht, die ich bei meinen isometrischen Untersuchungen anwandte.

Die Arbeit wurde mit dem von mir früher beschriebenen, von Johansson konstruierten Ergographen in 2 Sekunden Takt ununterbrochen während einer Zeit von 6 bis 15 Minuten ausgeführt. Die Versuchspersonen wußten nicht, welche Resultate ich von den Versuchen erwartete, so daß Autosuggestion hier ausgeschlossen ist; den Leuten wurde einzig und allein anempfohlen, unter Beobachtung der von mir beschriebenen Technik, ihre ganze Energie aufzubieten, solange der Versuch dauern würde.

Daß meine Instruktionen gewissenhaft befolgt wurden, geht aus den Versuchsprotokollen hervor, welche in mehreren Fällen angeben, daß der Versuch fortgesetgt wurde, obgleich während der Arbeit Blasen auf den Händen erschienen, Krampfzuckungen in den niederen Extremitäten und andere Abnormitäten auftraten.

Unter solchen Umständen hätten sich weniger energische Versuchspersonen wahrscheinlich nicht bis zum Äußersten angestrengt, sondern auf allen weiteren Versuchen verzichtet.

Auch muß hervorgehoben werden, daß es eine notwendige Bedingung zur Erreichung genauer Resultate ist, daß die Versuchspersonen sich des Ernstes der Arbeit voll bewußt sind.

Außer den Versuchen am Ergographen trainierten sich die Versuchspersonen für ihre besondere Aufgabe auf eine sehr effektive Weise ein, indem sie täglich mehrere Kilometer ruderten, 3 bis 4 Kilometer liefen und noch 5 bis 6 Kilometer mit dem Fahrrad zurück-

---

[1] *Dies Archiv.* Bd. XIX. 1906. S. 208.

legten. Der Ernst, den die Versuchspersonen ihrem Trainieren widmeten, ist auch daraus ersichtlich, daß ihr Körpergewicht während der Trainierungszeit merkbar herabsank, wogegen die Muskelstärke gleichzeitig zunahm, wie aus den Versuchstabellen (s. unten) deutlich hervorgeht.

I. Die Versuche.

Meine Beobachtungen sind in folgenden Tabellen übersichtlich zusammengestellt. Dieselben sind in ganz derselben Weise, wie in meiner früheren Arbeit angeordnet.

Reihe I.

Versuchsperson A. Körpergewicht 8. Juni 69·90 kg, 5. Juli 69·00 kg.

1894 Datum	Gesamtspannung kg	Minuten 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	Trainierungsdifferenz	Mittl. Maximalspannung währ. d. ersten 6 Min.
		Mittlere Maximalspannung in kg																
6. Juni	15 430	105	105	95	90	80	75	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	91·7 kg
8. „	26 860	120	110	105	100	95	90	85	80	80	80	—	—	—	—	—	21	103·8 „
10. „	24 570	105	95	100	90	85	75	80	75	80	75	—	—	—	—	—	20	91·7 „
14. „	17 140	125	110	100	95	90	90	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15	101·7 „
21. „	29 140	120	115	105	100	95	95	95	90	95	95	—	—	—	—	—	15	105·7 „
23. „	33 710	130	125	120	110	105	95	80	85	80	90	85	80	—	—	—	29	114·2 „
30. „	19 430	145	130	120	110	105	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	118·3 „
8. Juli	41 140	140	125	115	110	105	105	95	90	90	90	85	80	75	70	75	39	116·7 „

Im Versuche vom 6. Juni variiert die während den einzelnen Minuten geleistete Arbeit ziemlich viel, auch ist das Ergogramm ziemlich unregelmäßig. Wegen der kurzen Dauer des Versuches ist es schwer zu bestimmen, wann das relative Ermüdungsniveau[1] eintritt, weshalb sie approximativ auf die 6. Minute verlegt worden ist (in der Tabelle durch einen vertikalen Strich angedeutet). Die Trainierungsdifferenz[1] ist 20, die mittlere Maximalspannung im ganzen Versuche 91·7 kg und die Gesamtspannung = 15 430 kg. Das Protokoll gibt an: 3 Kilometer Lauf während 12 Minuten, dann 20 Minuten Ruhe, wonach der Versuch begann.

Das Ergogramm vom 8. Juni weist einen sehr gleichmäßigen Verlauf auf, was auch aus der mittleren Maximalspannung während der ein-

[1] Wegen dieser Bezeichnungen vgl. *dies Archiv.* Bd. XIX. 1906. S. 204, 206.

zelnen Minuten hervorgeht, indem diese so gut wie regelmäßig mit 5 kg bis zur 8. Minute sinkt, wo das relative Ermüdungsniveau bei einer Spannung von 80 kg eintrifft. Die Trainierungsdifferenz ist 21, die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten 103·3 kg[1] und die Gesamtspannung 26860 kg.

Im Versuch vom 10. Juni ist die mittlere Maximalspannung für die einzelnen Minuten nicht ganz gleichmäßig, sie sinkt jedoch sehr regelmäßig herab, wenn man je 2 und 2 Minuten zusammenfaßt (Differenz: 10, 5, 10, 5, 10, 5, 5, 5, 5). Das relative Ermüdungsniveau fällt auf die 6. Minute, die Trainierungsdifferenz ist 20, die mittlere Maximalspannung für die ersten 6 Minuten 91·7 kg und die Gesamtspannung 24570 kg. Das Protokoll gibt an: Laufen 4 Kilometer, sowie Rudern 1·5 Kilometer eine Stunde vor dem Versuche.

Die mittlere Maximalspannung für die einzelnen Minuten im Versuche vom 14. Juni weist einen mehr schnellen Fall zum relativen Ermüdungsniveau bei der 5. Minute auf. Die Trainierungsdifferenz ist 15, die mittlere Maximalspannung im ganzen Versuche 101·7 kg und die Gesamtspannung = 17140 kg.

Der Versuch vom 21. Juni weist einen gleichmäßigen Verlauf auf. Das relative Ermüdungsniveau trifft bei der 5. Minute mit 95 kg Spannung ein, hält sich mit einer Ausnahme (8. Min.) bis zum Schlusse des Versuches auf dieser Höhe. Die Trainierungsdifferenz ist 15, die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten 105·7 kg und die Gesamtspannung = 29140 kg. Das Protokoll gibt an: starke Transpiration, Zimmertemperatur 21° C.

Der Versuch vom 23. Juni ist mit Hinsicht auf die mittlere Maximalspannung der einzelnen Minuten sehr ungleichmäßig. Das relative Ermüdungsniveau stellt sich — soweit man hier urteilen kann — auf die 7. Minute. Die Trainierungsdifferenz ist 29, die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten 114·2 kg und die Gesamtspannung = 33710 kg. Das Protokoll gibt an, daß die Bruststütze des Ergographen bei der 7., 9. und 12. Minute in Unordnung gekommen ist, was auch aus der Tabelle hervorgeht. Transpiration sehr lebhaft. Zimmertemperatur 20·5° C. Am Abende vorher 4 Kilometer Rudern.

Die mittlere Maximalspannung für die einzelnen Minuten im Versuche vom 30. Juni bietet ein regelmäßiges Sinken dar. Zufolge der kurzen Dauer des Versuches kann der Eintritt des relativen Ermüdungsniveaus nicht bestimmt werden. Die mittlere Maximalspannung im Versuche beträgt 118·3 kg und die Gesamtspannung 19430 kg. Das Protokoll gibt an: 4 Kilometer Gehen etwa eine Stunde vor Beginn des Versuches. Am Abende vorher 6 Kilometer Rudern.

Im Versuch vom 8. Juli ist der Verlauf nicht ganz gleichmäßig. Das relative Ermüdungsniveau tritt doch recht scharf bei der 8. Minute

[1] Da die Versuche bei verschiedener Dauer ausgeführt wurden und die mittleren Maximalspannungen somit nicht miteinander verglichen werden können, habe ich dieselben in allen Versuchen für die 6 ersten Minuten berechnet.

ein. Die Trainierungsdifferenz ist 39, die mittlere Maximalspannung für die ersten 6 Minuten 116,7 kg und die Gesamtspannung = 41 140 kg. Das Protokoll gibt an: forciertes Rudern zweimal täglich 6 Kilometer den 5., 6. und 7. Juli.

Faßt man diese Beobachtungen zusammen, so findet man, daß die mittlere Maximalspannung für die einzelnen Minuten im Verlaufe des Trainierens immer regelmäßiger abnimmt. Das relative Ermüdungsniveau tritt schärfer hervor und trifft früher ein. Sie erscheint im Versuch vom 8. Juni bei der 8. Minute, im Versuche vom 10. Juni bei der 6. Minute, in den Versuchen vom 14. und 21. Juni bei der 5. Minute, im Versuche vom 23. Juni bei der 7. Minute und im Versuche vom 8. Juli bei der 8. Minute. Hierbei muß indes bemerkt werden, daß die Versuche vom 23. Juni und 8. Juli unter störenden äußeren Einflüssen ausgeführt worden sind. Der Versuch vom 8. Juli ist wahrscheinlich zufolge schwerer Arbeit während der vorhergegangenen Tage im Zustand der Ermüdung ausgeführt worden. Schließt man diese zwei Versuche, welche mit den übrigen nicht streng verglichen werden können, aus, so findet man, daß im Laufe des Trainierens die Trainierungsdifferenz abnimmt, die mittlere Maximalspannung aber zunimmt. (Im Versuche vom 10. Juni ist die mittlere Maximalspannung niedrig; das Protokoll gibt an: Laufen und Rudern kurz vor dem Versuche.) Endlich wird die Gesamtspannung bei gleicher Versuchsdauer konstant größer.

Reihe II.

Versuchsperson B. Körpergewicht 8. Juni 67·30 kg, 5. Juli 66·00 kg.

1904 Datum	Gesamtspannung kg	Minuten 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	Trainierungsdifferenz	Mittl. Maximalspannung währ. d. ersten 6 Min.
		Mittlere Maximalspannung in kg																
3. Juni	15 930	100	100	100	100	100	100	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100 kg
5. „	27 430	115	110	105	100	100	95	85	85	85	80	—	—	—	—	—	24	104·1 „
10. „	24 000	125	115	100	95	85	80	75	—	—	—	—	—	—	—	—	25	100 „
14. „	28 530	90	85	90	90	85	80	80	80	75	75	75	75	—	—	—	9	86·7 „
21. „	26 290	110	105	105	95	95	90	85	85	85	85	—	—	—	—	—	22	100 „
23. „	26 290	115	105	95	90	90	90	90	90	85	85	—	—	—	—	—	20	97·5 „
30. „	17 510	125	115	105	100	95	90	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18	105 „
8. Juli	31 430	125	120	110	105	100	95	90	85	85	85	75	70	—	—	—	34	109·1 „

Im Versuche vom 3. Juni ist die mittlere Maximalspannung während der ganzen Versuchsdauer konstant. Dies beruht darauf, daß die Versuchsperson die Instruktionen mißverstanden hatte und sich vorstellte, daß der Versuch mit einer Spannung beginnen müßte, die bis zum Ende beibehalten werden konnte. Daher wurden die Kräfte in den ersten Minuten des Versuches gespart. Der Versuch ist somit mit den übrigen Versuchen nicht vergleichbar.

Die mittlere Maximalspannung für die ersten Minuten im Versuche vom 5. Juni sinkt fast regelmäßig herab. In der 7. Minute tritt das relative Ermüdungsniveau ein. Die Trainierungsdifferenz ist 24, die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten 104·1 ^{kg} und die Gesamtspannung = 27430 ^{kg}. Das Protokoll gibt an: Fußklonus ähnliche Krampfzuckungen im linken Beine.

Die Differenzen zwischen den mittleren Maximalspannungen für die einzelnen Minuten im Versuche vom 10. Juni sind ziemlich schwankend (10, 15, 5, 10, 5,5). Wegen dieser Ungleichmäßigkeit tritt das relative Ermüdungsniveau nicht scharf hervor, kann aber wohl auf die 7. Minute verlegt werden. Die Trainierungsdifferenz ist 25, die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten 100 ^{kg} und die Gesamtspannung 24000 ^{kg}. Das Protokoll gibt an: eine Stunde vor dem Versuche 1·5 Kilometer Rudern, Ruptur der Haut auf beiden Händen.

Der Versuch vom 14. Juni weist ungewöhnlich niedrige und schwankende mittlere Maximalspannungen für die ersten Minuten des Versuches auf. Das relative Ermüdungsniveau trifft bei der 6. Minute ein, die Trainierungsdifferenz ist 9, die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten 86·7 ^{kg} und die Gesamtspannung = 28530 ^{kg}. Das Protokoll gibt an: Arbeitete vorsichtig zufolge der sich am 10. Juni an den Händen zugezogenen Rupturen, lebhafte Transpiration, unbedeutende Ermüdung.

Im Versuche vom 21. Juni tritt das relative Ermüdungsniveau sehr deutlich bei der 4. Minute hervor. Die Trainierungsdifferenz ist 22, die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten 100 ^{kg} und die Gesamtspannung = 26290 ^{kg}. Das Protokoll gibt an: gelinde Transpiration.

Die mittlere Maximalspannung für die ersten Minuten im Versuche vom 23. Juni fällt bis zu der 4. Minute sehr regelmäßig auf das relative Ermüdungsniveau herab; dieses ist hier scharf markiert, hält sich gleichmäßig bis zum Ende des Versuches. Die Trainierungsdifferenz ist 20, die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten 97·5 ^{kg} und die Gesamtspannung = 26290 ^{kg}. Das Protokoll gibt an: am vorhergegangenen Abend 4 Kilometer Rudern.

Der Versuch vom 30. Juni ist ein Versuch von kurzer Dauer mit einem gleichmäßigen Verlauf in bezug auf die mittlere Maximalspannung für die einzelnen Minuten. Das relative Ermüdungsniveau erscheint bei der 6. Minute; die Trainierungsdifferenz ist 18, die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten 105 ^{kg} und die Gesamtspannung 17510 ^{kg}. Das Protokoll gibt an: am vorhergegangenen Abend 6 Kilometer Rudern.

Die mittlere Maximalspannung für die einzelnen Minuten im Versuche vom 8. Juli fällt mit einer Ausnahme (3. Minute) sehr regelmäßig

ab, bis das relative Ermüdungsniveau bei der 8. Minute erscheint und sich konstant auf 85 kg hält, bis die unten erwähnten Störungen sich in den letzten Minuten des Versuches geltend machen. Die Trainierungsdifferenz stellt sich aus demselben Grunde relativ groß (34) dar. Dagegen hat die betreffende Störung keinen Einfluß auf die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten gehabt — diese bleibt 109·1 kg. Die Gesamtspannung ist 31 430 kg. Das Protokoll gibt an: erschwertes Atmen gegen Ende des Versuches; den 5., 6., 7. Juli, zweimal täglich Rudern.

Vergleicht man diese Versuche untereinander, so findet man, daß die mittleren Maximalspannungen für die einzelnen Minuten im Verlaufe des Trainierens immer gleichmäßiger herabsinken, daß das relative Ermüdungsniveau schärfer und etwas frühzeitiger hervortritt. In den Versuchen vom 5. und 10. Juni tritt das relative Ermüdungsniveau bei der 7. Minute ein, im Versuche vom 14. Juni bei der 6. Minute, in den Versuchen vom 21. und 23. Juni bei der 4. Minute ein. Schließt man die Versuche vom 10. und 14. Juni sowie 8. Juli, bei welchen störende Einflüsse stattgefunden haben, aus, so nimmt die Trainierungsdifferenz während des Trainierens konstant ab. Die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten nimmt zu, ebenso die Gesamtspannung, berechnet für die gleiche Anzahl Minuten.

Reihe III.

Versuchsperson C. Körpergewicht 8. Juni 65·40 kg, 5. Juli 65·00 kg.

1904 Datum	Gesamtspannung kg	Minuten 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	Trainierungsdifferenz	Mittl. Maximalspannung währ. d. ersten 6 Min.
		Mittlere Maximalspannung in kg																
4. Juni	32 570	115	110	105	105	105	100	100	95	95	90	90	—	—	—	—	16	106·7 kg
8. „	16 000	100	100	95	90	80	80	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19	95·8 „
10. „	14 860	100	95	90	85	75	70	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19	85·8 „
14. „	13 710	105	105	100	95	85	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	98 „
21. „	25 140	110	100	95	90	85	85	80	80	80	80	—	—	—	—	—	19	94·2 „
30. „	16 570	115	110	105	100	95	90	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15	102·5 „
8. Juli	41 140	110	110	105	105	100	85	90	85	90	85	90	85	85	85	95	11	102·5 „

Im Versuche vom 4. Juni zeigt die mittlere Maximalspannung für die einzelnen Minuten, zu zwei und zwei zusammengefaßt, ein sehr regelmäßiges Herabsinken. Das relative Ermüdungsniveau scheint bei der 8. Minute einzutreffen oder liegt möglicherweise später. Die Trainierungsdifferenz ist

16, die mittlere Maximalspannung für die ersten 6. Minuten ist ungewöhnlich hoch — 106·7 kg — und die Gesamtspannung 32570 kg.

Die mittlere Maximalspannung für die einzelnen Minuten im Versuche vom 8. Juni fällt fast regelmäßig auf ein scharf markiertes relatives Ermüdungsniveau bei der 5. Minute herab. Die Trainierungsdifferenz ist 19, die mittlere Maximalspannung für den Versuch ist 95·8 kg und die Gesamtspannung = 16000 kg.

Im Versuche vom 10. Juni fällt die mittlere Maximalspannung in den ersten Minuten regelmäßig, später aber (bei der 6. Minute) ziemlich rasch auf das relative Ermüdungsniveau, welches im Vergleich zu den früheren Versuchen eine sehr niedrige mittlere Maximalspannung darbietet. Die Trainierungsdifferenz ist 19, die mittlere Maximalspannung für den Versuch 85·8 kg und die Gesamtspannung = 14860 kg. Das Protokoll gibt keine speziell störenden Umstände an, doch scheint die Versuchsperson nach der kurzen Dauer des Versuches und der niedrigen mittleren Maximalspannung zu urteilen, nicht gut disponiert gewesen zu sein.

Der Versuch vom 14. Juni hat eine sehr kurze Dauer. Das relative Ermüdungsniveau trifft möglicherweise bei der 5. Minute ein, die Trainierungsdifferenz ist 16, die mittlere Maximalspannung für den Versuch im Ganzen (5. Min.) 98 kg und die Gesamtspannung 13710 kg. Das Protokoll gibt an: 2 Stunden Rudern, sowie ein Kilometer Laufen unmittelbar vor dem Versuche; an der rechten Hand entstanden Blasen.

Die mittlere Maximalspannung für die ersten Minuten im Versuche vom 21. Juni fällt sehr regelmäßig bis auf die 5. Minute, woselbst sich das relative Ermüdungsniveau bei einer Spannung von 85 kg deutlich einstellt. Die Trainierungsdifferenz ist 19, die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten 94·2 kg und die Gesamtspannung 25140 kg. Das Protokoll enthält: am 19. Juni 20 Kilometer Rudern und am Abend des 20. Juni 6 Kilometer Rudern; die Muskeln taten wehe; Blasen auf den Händen; etwas erhöhte Transpiration; Zimmertemperatur 21° C.

Im Versuche vom 30. Juni fällt die mittlere Maximalspannung für die verschiedenen Minuten völlig regelmäßig mit 5 kg Differenz von Minute zu Minute bis zum Ende des Versuches ab, wo das relative Ermümüdungsniveau wahrscheinlich auftritt. Die Trainierungsdifferenz ist 15, die mittlere Maximalspannung für den Versuch 102·5 und die Gesamtspannung 16570 kg. Das Protokoll gibt an: am vorhergegangenen Abende 6 Kilometer Rudern.

Der Versuch vom 8. Juli weist einen ungewöhnlich regelmäßigen Verlauf hinsichtlich der mittleren Maximalspannungen der einzelnen Minuten, zu zwei und zwei zusammengefaßt, auf. Bei der 6. Minute tritt das relative Ermüdungsniveau deutlich markiert auf. Die Trainierungsdifferenz ist 11, die mittlere Maximalspannung für die ersten 6 Minuten 102,5 kg und die Gesamtspannung = 41140 kg. Das Protokoll besagt: Saß schlecht beim Ziehen; zahlreiche Blasen auf beiden Händen; am 5, 6. und 7. Juli zweimal täglich Rudern. Daß der Versuch ungeachtet dieser störenden

Umstände keine Spur von deren Einfluß zeigt, läßt auf eine nicht gewöhnliche Energie bei der Versuchsperson schließen.

Bei einem Vergleich dieser Versuche tritt der gut trainierte Zustand der Versuchsperson schon vom ersten Versuche an zutage. Der einzige Versuch, bei der die Versuchsperson indisponiert gewesen zu sein scheint, ist der Versuch vom 10. Juni, sonst aber scheint sie jedem störenden äußeren Einflusse getrotzt zu haben (14. und 21. Juni, 8. Juli).

In der ergographischen Literatur gilt es als eine festgestellte Tatsache, daß z. B. Schmerzempfindungen störend auf das Ergogramm wirken. Im Falle C kommt solches nicht vor.[1]

Die mittlere Maximalspannung für die einzelnen Minuten innerhalb desselben Versuches fällt im allgemeinen sehr regelmäßig herab. Das relative Ermüdungsniveau tritt in allen Versuchen ziemlich konstant etwa zu der gleichen Zeit ein. Die Trainierungsdifferenz ist ziemlich konstant, wird indessen merkbar geringer bei den letzten Versuchen (30. Juni, 8. Juli). Die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten zeigt mit wenigen Ausnahmen eine deutliche Steigerung von dem einen Versuche zum anderen. Die Gesamtspannung für die gleiche Anzahl Minuten im Versuche wächst im Verlaufe der Trainierung.

Reihe IV.

Versuchsperson D. Körpergewicht 8. Juni 64·50 kg, 5. Juli 64·30 kg.

1904 Datum	Gesamtspannung kg	Minuten 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	Trainierungsdifferenz	Mittl. Maximalspannung währ. d. ersten 6 Min.
		Mittlere Maximalspannung in kg																
8. Juni	16 570	115	105	105	100	85	85	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21	99·2 kg
10. „	24 000	110	100	95	90	80	75	70	70	70	75	—	—	—	—	—	16	91·7 „
14. „	17 140	105	100	105	100	95	90	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11	99·2 „
21. „	26 860	120	115	105	95	90	85	85	85	85	85	—	—	—	—	—	20	101·7 „
30. „	20 570	125	120	110	100	90	80	75	—	—	—	—	—	—	—	—	29	104·2 „
8. Juli	41 140	130	125	115	110	100	95	85	85	90	90	95	90	90	80	95	18	112·5 „

[1] Dieses gibt mir Anlaß, einen ähnlichen Fall aus später angestellten Versuchen zu erwähnen, wo eine Versuchsperson, trotz blutiger Hände, den Versuch fortsetzte, ohne daß der Verlauf desselben auf irgend eine merkbare Art verändert wurde. Die Versuchsperson gab an, daß die Schmerzempfindung sehr schnell vorüberging.

Der Versuch vom 8. Juni hat einen ungleichmäßigen Verlauf. Die mittlere Maximalspannung für die einzelnen Minuten variiert bedeutend (Differenzen: 10, 0, 5, 15, 0). Das relative Ermüdungsniveau trifft bei der 5. Minute ein. Die Trainierungsdifferenz ist 21, die mittlere Maximalspannung für den Versuch 99·2 kg und die Gesamtspannung 16570 kg.

Der Versuch vom 10. Juni hat auch bei den ersten Minuten einen ungleichmäßigen Verlauf, zeigt aber ein gut markiertes Ermüdungsniveau bei der 7. Minute. Die Trainierungsdifferenz ist 16, die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten 91·7 kg und die Gesamtspannung 24000 kg. Das Protokoll gibt an: 3 Kilometer Rudern eine Stunde vor dem Versuche.

Die mittlere Maximalspannung für die einzelnen Minuten im Versuche vom 14. Juni differiert konstant mit 5 kg und ist ungewöhnlich gleichmäßig, wenn man je zwei und zwei Minuten zusammenfaßt. Das relative Ermüdungsniveau ist nicht markiert, dürfte aber auf die 6. Minute verlegt werden können. — Die Trainierungsdifferenz ist 11, die mittlere Maximalspannung für den Versuch 99·2 kg und die Gesamtspannung 17140 kg. Das Protokoll gibt an, daß die Versuchsperson am vorhergegangenen Tage kein Abendbrot gegessen hatte, ebensowenig Frühstück am Versuchstage (der Versuch wurde 1 Uhr 40 Minuten nachmittags ausgeführt; nach der Arbeit keine Müdigkeit).

Der Versuch vom 21. Juni ist hinsichtlich der mittleren Maximalspannung für die ersten Minuten nicht völlig regelmäßig ausgefallen, weist jedoch eine scharf markierte Grenze für das relative Ermüdungsniveau auf, welches bei der 6. Minute erreicht ist. Die Trainierungsdifferenz ist 20, die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten 101·7 kg und die Gesamtspannung = 26860 kg. Das Protokoll besagt: am 19. Juni 20 Kilometer Rudern; am 20. Juni 6 Kilometer Rudern; unmittelbar vor dem Versuch 5 Kilometer Radfahren, Transpiration während des Versuches enorm; Zimmertemperatur 21° C.

Der Versuch vom 30. Juni ist ungewöhnlich gleichmäßig. Die mittlere Maximalspannung für die einzelnen Minuten fällt fast konstant mit 10 kg Minute für Minute, bis das relative Ermüdungsniveau bei der 7. Minute erreicht ist. Die Trainierungsdifferenz ist 29, die mittlere Maximalspannung in den 6 ersten Minuten 104·2 kg und die Gesamtspannung = 20570 kg. Das Protokoll gibt an, daß der Versuch auf nüchternen Magen ausgeführt ist; 4 Kilometer Spaziergang unmittelbar vor dem Versuche; Hautwunden in der Hand schon vor Beginn des Versuches.

Die mittlere Maximalspannung für die ersten Minuten im Versuche vom 8. Juli hat einen sehr regelmäßigen Verlauf (Differenzen: 5, 10, 5, 10, 5, 10). Das relative Ermüdungsniveau tritt scharf bei der 7. Minute ein. Die Trainierungsdifferenz ist 18, die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten 112·5 kg und die Gesamtspannung = 41140 kg. Das Protokoll besagt: der Versuch wurde auf nüchternem Magen ausgeführt; 4 Kilometer Spaziergang unmittelbar vor dem Versuche; den 5., 6. und 7. Juli zweimal täglich Rudern.

Ein Vergleich dieser Versuche weist bemerkenswerte Veränderungen während der Trainierung auf. Die mittlere Maximalspannung fällt immer gleichmäßiger ab (vgl. Versuche vom 8. und 30. Juni); die Trainierungsdifferenz sinkt von 21 im Versuche vom 8. Juni auf 18 im Versuche vom 8. Juli. Daß sie im Versuche vom 30. Juni einen ungewöhnlich hohen Wert hat, beruht deutlich auf dem exzeptionell niedrigen Wert (75 kg), welchen die letzte Minute aufweist, und welcher sich wahrscheinlich erhöht haben würde, falls der Versuch länger gedauert hätte. Die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten steigt vollkommen konstant (falls man vom ersten Versuch absieht, wo die ungewöhnliche Arbeitsweise wahrscheinlich die Koordination der betätigten Muskelgruppen beeinflußt hat) von Versuch zu Versuch in der ganzen Reihe. Das relative Ermüdungsniveau trifft ziemlich regelmäßig bei der 6. und 7. Minute ein. Die Gesamtspannung für dieselbe Anzahl Minuten nimmt nicht unwesentlich zu.

II. Resultate.

Stellt man nun die oben in den Tabellen I, II, III und IV mitgeteilten Beobachtungen zusammen, so findet man, daß bei allen vier Versuchspersonen dieselben Erscheinungen mehr oder minder ausgeprägt hervortreten.

Wenn man in jeder einzelnen Reihe die mittlere Maximalspannung für die erste Minute in den verschiedenen Versuchen vergleicht, so findet man, daß die mittlere Maximalspannung im Verlaufe der Trainierung sukzessive zunimmt (Tab. IV Versuche vom 14., 21., 30. Juni, 8. Juli bzw. 105, 120, 125, 130).[1] Dasselbe Verhältnis tritt überhaupt zum Vorschein, wenn man in jeder Reihe die einander entsprechenden Minuten der einzelnen Versuche vergleicht. Demgemäß nimmt im Verlaufe des Trainierens die mittlere Maximalspannung für die 6 ersten Minuten stetig zu.

Die kurze Dauer der Versuche hat ohne Zweifel verursacht, daß die Grenze für das relative Ermüdungsniveau nicht immer mit der wünschenswerten Genauigkeit hat bestimmt werden können: aus derselben Ursache ist die Bestimmung der Trainierungsdifferenz weniger genau geworden.

In Versuchen mit wenigen Minuten wird die Trainierungsdifferenz im allgemeinen höher und in Versuchen, wo die Versuchspersonen

[1] Hierbei müssen indessen die 2 oder 3 ersten Versuche jeder Reihe ausgeschlossen werden, da hier die noch unvollkommene Übung bei der Arbeit am Ergographen auf den Versuch störend eingewirkt hat.

einen sog. Schlußspurt (8. Juli Tab. III u. IV) angewandt haben, wird sie exzeptionell gering. Die Trainierungsdifferenz muß deshalb in Versuchen von längerer Dauer, wo aber der Schlußspurt eliminiert wird, einen mehr exakten Wert erhalten.

Dasselbe gilt auch in bezug auf die mittlere Maximal- und die Gesamtspannung. Die oben angeführten Versuche dürften doch, trotz ihrer geringen Dauer, eine Andeutung darüber geben können, welche Veränderungen man bei konsequent durchgeführten Trainierungsversuchen zu konstatieren hat.

In Kürze zusammengefaßt sind dieselben folgende:

Im Verlauf des Trainierens werden die Differenzen zwischen den mittleren Maximalspannungen der einzelnen Minuten in einem und demselben Versuche regelmäßiger; die Trainierungsdifferenz nimmt ab; die mittleren Maximalspannungen und Gesamtspannungen nehmen zu. Das relative Ermüdungsniveau trifft fast konstant bei derselben Minute ein, kann jedoch möglicherweise auch etwas früher erscheinen, wahrscheinlich aber nicht später. Über den Eintritt der definitiven Ermüdung kann wegen der kurzen Dauer der Versuche nichts gesagt werden.

Aus diesen Versuchen kann, jedoch mit der von der geringen Zahl der Versuchsreihen bedingten Reserve, betreffend das Trainieren noch folgendes hergeleitet werden:

Um den Maximalwert der Spannung eines Muskels oder einer Muskelgruppe zu erreichen, ist es notwendig, das Koordinationsvermögen der betreffenden Muskeln auszubilden. Dasselbe ist seinerseits von der mehr oder weniger kräftigen Innervation, derer die Versuchsperson mächtig ist, abhängig.

Im Verlaufe der Trainierung wächst die Intensität der Innervation; die Versuchsperson erlangt somit die Fähigkeit, auf kürzere Zeit größere Energie zu entwickeln. Da diese Fähigkeit nicht unbegrenzt ist, so erscheint dann das relative Ermüdungsniveau früher als sonst. Zu gleicher Zeit können die trainierten Muskeln auf dieser Stufe der Ermüdung länger bleiben; die definitive Ermüdung muß daher später eintreffen.

Ebenso scheint es mir, daß die bei der letzteren erzielbare Spannung infolge des Trainierens etwas größer als sonst sein muß, was auch daraus hervorgeht, daß die Trainierungsdifferenzen im Verlaufe der Trainierung allmählich geringer werden.

Zu sehr in die Augen fallend, um hier übergegangen zu werden, ist der eigentümliche Umstand, daß die Gesamtspannungen im letzten

Versuche (8. Juli) bei allen Versuchspersonen (mit Ausnahme von B Tab. II, welcher gezwungen war, den Versuch abzubrechen) genau die gleiche ist.

Wenn man von den Differenzen des Körpergewichtes, die nicht mehr als im Maximum 5 kg betrugen, absieht, waren die Versuchspersonen in bezug auf ihre Körperkonstitution und Muskelentwickelung ziemlich verschieden.

Daß sie dessenungeachtet beim letzten Versuche genau dieselbe Gesamtspannung, 41 140 kg auf dieselbe Zeit (15 Min.) prestierten, dürfte die Vermutung unterstützen, daß innerhalb gewisser Grenzen nicht die Muskelmasse an und für sich, sondern die mehr oder weniger intensive Innervation die entscheidende Rolle in bezug auf die Entwicklung der maximalen Leistung des Muskels spielt.

Über
den Kreislauf nach Bindung der linken Lungenarterie.

Von

Robert Tigerstedt.[1]

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

(Hierzu Taf. IV u. V.)

In einer vor kurzem erschienenen Abhandlung[2] teilte ich einige Beobachtungen über die Veränderungen der aus der linken Herzkammer herausgetriebenen Blutmenge nach Bindung der einen Lunge mit. Dieselben waren indessen, wie ich schon bemerkte, lange nicht genügend, um die Frage zu entscheiden, inwiefern das Konstantbleiben des Druckes im großen Kreislaufe nach Ausschaltung eines großen Teils des kleinen Kreislaufes davon abhängig ist, daß trotz der Verengerung der Strombahn in den Lungen dennoch das linke Herz ebensoviel Blut wie vorher bekommt, oder ob auch Veränderungen der Gefäßweite im großen Kreislaufe dabei beteiligt sind. Ich stellte daher neue, eigens darauf gerichtete Versuche an, deren Ergebnisse hier mitgeteilt werden sollen.

Bei den betreffenden Versuchen, welche nur an kuraresierten Tieren ausgeführt werden konnten, wurde unter Anwendung der früher beschriebenen Stromuhr die durch die Aorta ascendens strömende Blutmenge gemessen und von Zeit zu Zeit die linke Lunge unter Anwendung eines Ligaturstäbchens gebunden und wieder freigelassen. Hierdurch sollte der Einfluß festgestellt werden, welchen die Ausschaltung der einen Lunge auf die Speisung des linken Herzens ausübt.

---

[1] Der Redaktion am 20. November 1906 zugegangen.

[2] Tigerstedt, *Dies Archiv.* 1906. Bd. XIX. S. 44.

Um diese Mitteilung nicht mit zuviel Ziffern zu überlasten, habe ich die Resultate der Messungen in einigen Versuchen graphisch dargestellt (Taf. IV u. V), und zwar bezeichnet die ausgezogene Linie die Sekundvolumina in ccm, die unterbrochene Linie den mittleren Blutdruck peripher von der Stromuhr in mm Hg. Die Zeitdauer der Ausschaltung der linken Lunge ist durch zwei vertikale Linien gekennzeichnet. In den meisten Figuren habe ich eine starke unterbrochene Linie gezogen, um den allgemeinen Verlauf der Pulsvolumina approximativ anzugeben.[1]

Ich fange mit der Besprechung dieser graphischen Darstellungen an.

In Versuch I A hält sich der mittlere Druck die ganze Zeit ziemlich unverändert und variiert nur zwischen 72 und 87^{mm} Hg; wie ersichtlich, übt die Bindung der linken Lunge auf denselben nur einen ganz unbedeutenden Einfluß aus. Die Sekundvolumina sinken, wie fast immer bei solchen Versuchen, allmählich ab. Die Bindung der linken Lunge scheint indessen eine plötzliche Abnahme zu bewirken. Nach Lösung der Ligatur zeigen die Sekundvolumina keine Zunahme.

Versuch I B verhält sich im großen und ganzen ganz ähnlich. Der Blutdruck ist hier sehr konstant; die Sekundvolumina zeigen während der Ausschaltung der linken Lunge eine verhältnismäßig geringe Abnahme, steigen aber nach Lösung der Ligatur auf die frühere Höhe wieder an.

Im Versuch III wird die linke Lunge dreimal gebunden. Jedesmal tritt eine ziemlich geringfügige Senkung des mittleren Blutdruckes ein, nach welcher derselbe indessen nicht wieder auf den früheren Stand ansteigt. Die Sekundvolumina nehmen während des ganzen Versuches langsam ab. Während der ersten und dritten Abbindung sind sie unzweifelhaft kleiner als bei offener Lunge, während der zweiten Abklemmung tritt aber keine deutliche Veränderung zum Vorschein.

Das Tier, an welchem Versuch IV ausgeführt wurde, hatte einige Minuten vor dem Beginn des hier mitgeteilten Abschnittes eine intravenöse Injektion von Digitalin bekommen. Die Wirkung desselben stellt sich in der starken Drucksteigerung dar. Gleichzeitig damit nehmen die Sekundvolumina sehr allmählich ab. Die linke Lunge wurde 6 mal gebunden und wieder freigelassen. Nur das erstemal begegnen wir einer deutlichen und beträchtlicheren Abnahme der Sekund-

[1] Da die Pulsfrequenz keine Besonderheiten dargeboten hat, habe ich unterlassen, sie hier anzugeben.

volumina; bei den folgenden Ausschaltungen der linken Lunge ist dagegen die Abnahme nur sehr klein oder fehlt vollständig.

Aus dem Versuch V, bei welchem der Druck anfangs ziemlich konstant bleibt, um später schneller abzunehmen, ist ersichtlich, daß die Bindung der linken Lunge stets einen deutlichen, wenn auch nicht großen Abfall der Sekundvolumina bewirkt.

Im Versuch VI sinkt der mittlere Druck nur langsam herab. Die Bindung der linken Lunge übt darauf einen ganz unbedeutenden Einfluß aus; ebenso werden die Sekundvolumina dadurch nur in einem geringen Maße beeinflußt.

Dasselbe geht im großen und ganzen auch aus dem Versuch VII hervor.

Im Versuch VIII hält sich der mittlere Blutdruck ziemlich konstant; die Bindung der linken Lunge übt auf den Blutdruck einen ganz geringen Einfluß aus. Die Sekundvolumina nehmen im Verlaufe des Versuches allmählich zu und erleiden durch die Bindung der linken Lunge kaum irgendwelche Einwirkung.

Im Versuch IX nimmt der mittlere Blutdruck durch die Bindung der linken Lunge in der Regel etwas ab; auch die Sekundvolumina zeigen während der ersten und zweiten Bindung eine deutliche Abnahme; während der dritten und vierten Bindung halten sie sich dagegen ziemlich unverändert.

Aus diesen Kurven geht ohne weiteres hervor, daß durch Bindung der linken Lunge die Sekundvolumina der linken Kammer in der Regel allerdings abnehmen; diese Abnahme ist aber im großen und ganzen als ziemlich geringfügig zu erachten.

Um die Frage näher aufzuklären, ist es indes notwendig, auch die absoluten Zahlen zu berücksichtigen. Zu diesem Zwecke habe ich aus meinen Versuchen die in der folgenden Tabelle zusammengestellten Mittelzahlen des Sekundvolumens und des Blutdruckes vor, während und nach der Ausschaltung berechnet.

Versuch u. Gewicht des Tieres kg	Periode	Mittleres Sekundvolumen ccm	Mittl. Blutdruck mm Hg	Anmerkungen
I	26—29	2·60	76	
1·50	30—34	2·25	74	L. Lunge gebunden. Sekundvolumen:
	35—39	2·27	77	Mittel 2·26 ccm; Blutdruck: Mittel 76 mm Hg
	40—49	2·25	80	
	121—127	1·76	74	
	128—140	1·64	74	L. Lunge gebunden
	141—147	1·75	74	

(Fortsetzung.)

Versuch u. Gewicht des Tieres kg	Periode	Mittleres Sekundvolumen ccm	Mittl. Blutdruck mm Hg	Anmerkungen
III	11—15	3·59	77	
2·05	16—20	3·34	70	
	21—25	3·20	73	L. Lunge gebunden. Sekundvolumen: Mittel 3·31 ccm; Blutdruck: Mittel 72 mm Hg
	26—30	3·32	73	
	31—35	3·39	73	
	36—37	3·36	73	
	38—50	3·39	73	
	51—60	3·27	72	
	61—65	3·39	65	
	66—70	3·39	65	
	71—75	3·41	64	L. Lunge gebunden. Sekundvolumen: Mittel 3·37 ccm; Blutdruck: Mittel 64 mm Hg
	76—80	3·30	65	
	81—85	3·21	65	
	86—93	3·51	62	
	94—108	3·22	60	
	109—116	2·98	53	L. Lunge gebunden
	117—125	3·04	54	
	126—134	2·89	54	
	135—139	2·69	50	L. Lunge gebunden
	140—153	2·93	52	
	154—164	3·02	51	L. Lunge gebunden
	165—177	3·02	52	
	178—183	2·94	49	L. Lunge gebunden. Sekundvolumen: Mittel 3·06 ccm; Blutdruck: Mittel 50 mm Hg
	184—189	3·18	52	
	190—200	2·89	50	
IV	71—83	2·69	43	
1·80	84—91	2·40	41	L. Lunge gebunden
	92—100	2·42	44	
	101—107	2·34	46	
	108—116	2·13	48	L. Lunge gebunden
	117—125	2·07	54	
	126—131	1·96	62	
	132—139	1·88	70	L. Lunge gebunden
	140—148	1·75	84	
	149—154	1·55	95	L. Lunge gebunden
	155—162	1·43	104	
	163—168	1·26	106	L. Lunge gebunden
	169—175	1·24	110	
	176—180	1·14	106	L. Lunge gebunden
	181—184	1·15	107	

(Fortsetzung.)

Versuch u. Gewicht des Tieres kg	Periode	Mittleres Sekundvolumen ccm	Mittl. Blutdruck mm Hg	Anmerkungen
V	10—14	1·76	83	
1·80	15—16	1·69	77	L. Lunge gebunden. Sekundvolumen: Mittel 1·57 ccm; Blutdruck: Mittel 81 mm Hg
	17—22	1·53	88	
	23—26	1·66	83	
	28—30	1·45	69	
	31—37	1·39	68	L. Lunge gebunden
	38—43	1·47	71	
	44—49	1·33	62	L. Lunge gebunden
	50—57	1·34	53	
	58—62	1·06	41	L. Lunge gebunden
	63—64	1·23	48	
VI	4— 8	1·54	89	
1·65	9—10	1·18	85	L. Lunge gebunden. Sekundvolumen: Mittel 1·30 ccm; Blutdruck: Mittel 93 mm Hg
	11—13	1·38	96	
	14—15	1·30	97	
	16—23	1·29	93	
	24—32	1·15	87	
	33—39	1·00	85	L. Lunge gebunden
	40—45	1·01	80	
	46—55	0·95	74	
	55—60	0·92	66	L. Lunge gebunden
	61—65	0·94	70	
VII	16—22	2·00	98	
1·72	23—28	1·88	102	L. Lunge gebunden
	29—35	1·69	99	
	36—45	1·55	96	
	46—51	1·35	96	
	52—56	1·24	92	L. Lunge gebunden
	57—62	1·16	88	
VIII	2— 9	1·33	84	
1·70	10—15	1·29	82	L. Lunge gebunden
	16—24	1·29	81	
	25—31	1·34	76	L. Lunge gebunden
	32—35	1·31	77	
	36—47	1·36	73	
	48—54	1·34	70	L. Lunge gebunden
	55—68	1·41	68	
	69—75	1·42	63	L. Lunge gebunden
	76—84	1·43	64	

(Fortsetzung.)

Versuch u. Gewicht des Tieres kg	Periode	Mittleres Sekundvolumen ccm	Mittl. Blutdruck mm Hg	Anmerkungen
IX	4—12	1·22	84	
1·72	13—18	1·07	80	L. Lunge gebunden
	19—25	1·09	79	
	26—31	0·87	70	L. Lunge gebunden
	32—33	1·06	74	
	40—42	0·93	71	
	43—46	0·85	65	L. Lunge gebunden
	47—53	0·85	66	
	54—57	0·85	59	L. Lunge gebunden
	58—61	0·84	60	

Aus den in der vorstehenden Tabelle enthaltenen Versuchen habe ich nun berechnet, um wieviel Prozent der während der vorhergehenden Perioden beobachteten Zahlen das Sekundvolumen, bzw. der mittlere Blutdruck durch die Ausschaltung der einen Lunge verändert worden ist. Die Resultate dieser Berechnung sind in folgender Tabelle zusammengestellt (vgl. auch die graphische Darstellung Taf. IV, Fig. A).

Versuch und Periode		Bei der Ausschaltung der linken Lunge wird das Sekundvolumen der linken Herzkammer, bzw. der mittlere Blutdruck um Prozente der vorhergehenden Perioden verändert	
		Sekundvolumen	Blutdruck
I a	30— 39	−13	0
b	128—140	− 7	0
III a	16— 37	− 8	− 7
b	61— 93	+ 3	−11
c	109—116	− 7	−12
d	135—139	− 7	− 8
e	154—164	+ 3	− 2
f	178—189	+ 1	− 4
IV a	84— 91	−11	− 5
b	108—116	− 9	+ 4
c	132—139	− 4	+13
d	149—154	−11	+13
e	163—168	−12	+ 2
f	176—180	− 8	− 4

(Fortsetzung.)

Versuch und Periode	Bei der Ausschaltung der linken Lunge wird das Sekundvolumen der linken Herzkammer, bzw. der mittlere Blutdruck um Prozente der vorhergehenden Perioden verändert	
	Sekundvolumen	Blutdruck
V a 15—22	−11	− 2
b 31—37	− 4	− 1
c 44—49	−10	−13
d 58—62	−21	−23
VI a 9—15	−16	+ 4
b 33—39	−13	− 2
c 55—60	− 8	−11
VII a 23—28	− 6	+ 4
b 52—56	− 8	− 4
VIII a 10—15	− 4	− 2
b 25—31	+ 4	− 6
c 48—54	− 2	− 4
d 69—75	0	− 7
IX a 13—18	−12	− 5
b 26—31	−20	−11
c 43—46	− 9	− 8
d 54—57	0	−10

Eine Veränderung des Sekundvolumens um etwa ± 5 Proz. kann unbedingt als innerhalb der Grenzen der unvermeidlichen Versuchsfehler liegend erachtet werden. Unter den hier aufgenommenen 31 Beobachtungen zeigen also 11 nach Ausschaltung der linken Lunge keine in Betracht kommende Veränderung des mittleren Sekundvolumens. Bei weiteren 10 Beobachtungen beträgt die Abnahme höchstens 10 Proz. Unter den übrigen 10 Beobachtungen beträgt die Abnahme 7 mal 11 bis 15 Proz. und nur 3 mal 16 Proz. und mehr. Hieraus folgt, daß die Ausschaltung der halben Strombahn des kleinen Kreislaures in der Tat nur eine geringe Einwirkung auf die Speisung des linken Herzens ausübt.

In bezug auf den mittleren Blutdruck ist die Veränderung 17 mal kleiner als ± 5 Proz.; sie beträgt 6 mal − 6 bis − 10 Proz. und 7 mal − 11 bis − 15 Proz.; nur 1 mal ist sie größer als − 15 Proz.

Bei näherer Durchmusterung der Tabelle über die prozentigen Veränderungen der Sekundvolumina und des Blutdruckes finden wir indessen, daß dieselben nicht immer parallel verlaufen. Wenn, wie

früher, eine Veränderung von ± 5 Proz. als irrelevant erachtet wird, so findet allerdings in zahlreichen Fällen keine deutliche Abweichung von dem Parallelismus statt. Es bleiben indessen immer mehrere Beobachtungen, wo der Blutdruck unverändert bleibt oder selbst ansteigt, während das Sekundvolumen deutlich abnimmt (z. B. Versuch I a, b; Versuch IV b—e; Versuch VI a; Versuch VII a); in anderen Fällen tritt wiederum bei fast unverändertem Sekundvolumen eine ausgesprochene Drucksenkung ein (Versuch III b; VIII b). Obgleich dieser Mangel an Kongruenz in der Regel nicht besonders groß ist, so läßt er sich nichtsdestoweniger deutlich erkennen und würde also beweisen, daß bei der Ausschaltung der linken Lunge eine wenn auch im allgemeinen nur geringe Beteiligung der Gefäßnerven des großen Kreislaufes in Betracht zu ziehen ist.

Diese Folgerung ist aber nicht einwandfrei. Wie aus der graphischen Darstellung der Versuche ersichtlich, verändert sich der Druck im Verlaufe des Versuches auch unabhängig vom Eingriff auf den Lungenkreislauf allmählich und stetig. Infolgedessen ist es wohl richtiger, die prozentigen Veränderungen der Sekundvolumina und des Blutdruckes nicht auf die vorhergehenden Perioden, sondern auf das Mittel der vorhergehenden und der nachfolgenden Perioden zu beziehen. Eine Berechnung der Versuche in dieser Hinsicht ergibt folgendes (vgl. die graphische Darstellung Taf. IV, Fig. B):

Versuch und Periode	Bei der Ausschaltung der linken Lunge wird das Sekundvolumen der linken Herzkammer, bzw. der mittlere Blutdruck um Prozente des Mittels der vorhergehenden und der nachfolgenden Perioden verändert	
	Sekundvolumen	Blutdruck
I a	−7	−3
b	−7	0
III a	−5	−4
b	+4	−3
c	−5	−7
d	−8	−6
e	+1	−2
f	+3	−2
IV a	−6	−9
b	−4	−4
c	+1	−4
d	−3	+1
e	+7	−1
f	−5	−3

(Fortsetzung.)

Versuch und Periode	Bei der Ausschaltung der linken Lunge wird das Sekundvolumen der linken Herzkammer, bzw. der mittlere Blutdruck um Prozente des Mittels der vorhergehenden und der nachfolgenden Perioden verändert	
	Sekundvolumen	Blutdruck
V a	− 8	− 2
b	− 5	− 3
c	− 6	0
d	−18	−15
VI a	− 9	+ 2
b	− 7	+ 1
c	− 3	− 8
VII a	+ 2	+ 3
b	− 2	0
VIII a	− 2	− 1
b	+ 3	− 4
c	− 4	0
d	0	− 4
IX a	− 8	− 3
b	−20	− 9
c	− 6	− 6
d	0	− 6

Wenn wir, wie früher, annehmen, daß eine Veränderung um ± 5 Proz. als irrelevant zu erachten ist, so finden wir, daß nach der hier geübten Berechnungsweise die Sekundvolumina durch Ausschaltung der linken Lunge 18 mal unverändert geblieben sind. Die Abnahme beträgt in 11 Fällen 6 bis 10 Proz. und nur 2 mal mehr als 10 Proz. (18 bzw. 20 Proz.).

Dementsprechend verhält sich auch der mittlere Blutdruck. Infolge der Ausschaltung der linken Lunge verändert er sich in 23 Fällen um ± 5 Proz.; die Abnahme beträgt in 7 Fällen 6 bis 10 Proz. und ist nur 1 mal größer als 10 Proz.

Ferner findet man, daß in der Regel eine Abnahme des Sekundvolumens von einer Abnahme des Blutdruckes in etwa entsprechendem Umfange begleitet ist. Beispiele davon bieten Versuch I a; III a, c, d; IV a, b, f; V b, d; VI c; VII a, b; VIII a; IX c. Bei den Beobachtungen im Versuch III b, e, f; IV c; VIII b steigt das Sekundvolumen um 1 bis 4 Proz., während der Druck um höchstens 4 Proz. abnimmt. Diese geringfügigen Veränderungen müssen als innerhalb der Grenzen

der Versuchsfehler liegend aufgefaßt werden. Dasselbe läßt sich auch von den Beobachtungen im Versuch IV d und VIII c sagen, bei welchen das Sekundvolumen um 3 bis 4 Proz. abgenommen hat, während der Blutdruck unverändert geblieben oder in einem sehr geringen Grade angestiegen ist. Dagegen könnte man geneigt sein, aus Versuchen, bei denen das Sekundvolumen erheblicher abnimmt und der Blutdruck gleichzeitig in einem geringeren Grade absinkt, unverändert bleibt oder sogar ansteigt (Versuch I b; V a, c; VI a, b; IX a, b), oder wo bei unverändertem bzw. erhöhtem Sekundvolumen der Druck herabsinkt (Versuch IV e; VIII d; IX d), den Schluß zu ziehen, daß hierbei auch die Gefäßnerven des großen Kreislaufes eine gewisse Rolle gespielt haben. Diese Auffassung läßt sich ja nicht bestimmt verneinen; wenn wir aber berücksichtigen, wie klein die betreffenden Veränderungen doch sind, müssen wir zugeben, daß die eventuelle Beteiligung der Gefäßnerven an der betreffenden Erscheinung nur ziemlich unbedeutend sein kann.

Aus den vorliegenden Versuchen dürfte also folgen, daß die Ursache des Konstantbleibens des Druckes im großen Kreislaufe nach Ausschaltung der einen Lunge darin liegt, daß der noch übrig gebliebene Teil des kleinen Kreislaufes genügt, um das linke Herz mit etwa derselben Blutmenge wie vorher zu speisen.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. IV u. V.)

——— Sekundvolumen in ccm.
– – – – Mittlerer Blutdruck in mm Hg.
– – – – Approximative Angabe des allgemeinen Verlaufes der Sekundvolumina.

Fig. A und B stellen die prozentigen Veränderungen der Sekundvolumina und des Blutdruckes dar (s. S. 236 u. 238).

Versuche über das Verhältnis einiger Planktontiere gegenüber Licht.

Von

Hjalmar Ditlevsen.[1]

(Die Untersuchungen sind im Laboratorium von Finsens med. Lysinstitut ausgeführt.)

— —

(Hierzu Taf. VI u. VII.)

Bekanntlich spielt das Licht in den Bewegungen vieler Organismen eine Rolle und es liegen nicht wenige Untersuchungen vor, welche diese Frage betreffen.

Wo von selbstbeweglichen, nicht ortsfesten Pflanzen und Tieren die Rede ist, pflegt man zwischen zwei hierhingehörenden Hauptphänomenen zu unterscheiden: Phototaxie und Photopathie (1).[2] Phototaxie äußert sich bei einem Organismus in der Bewegung desselben in der Richtung der belichtenden Strahlen und man unterscheidet alsdann weiter zwischen negativer und positiver Phototaxie, je nachdem der Organismus sich hin zum oder weg vom Lichtgeber bewegt. Photopathie äußert sich in einer Bewegung hin zu oder weg von einer stärker belichteten Stelle, unabhängig von der Strahlenrichtung und man unterscheidet so wiederum hier zwischen positiver und negativer Photopathie, je nachdem der betreffende Organismus sich hin zu oder weg von der stärker belichteten Stelle bewegt. Es ist klar, daß wir im letzten Fall von lichtholden und lichtscheuen oder einfach von Lichttieren und Dunkeltieren sprechen können.

Zeigt ein Organismus Phototaxie, so braucht dessen Bewegung in der Richtung der beeinflussenden Strahlen ihn nicht notwendigerweise

---

[1] Der Redaktion am 10. September 1906 zugegangen.

[2] Die eingeklammerten Zahlen weisen auf das Literaturverzeichnis hin.

nach einem stärker resp. schwächer belichteten Ort zu führen, je nachdem er sich hin zur oder weg von der Lichtquelle bewegt. Ein positiv phototaktischer Organismus kann auf diese Weise nach einem schwächer belichteten Ort und umgekehrt kann ein negativ phototaktischer nach einem stärker belichteten kommen, wo sie alsdann beide verbleiben werden, bis eine Veränderung in der Richtung der beeinflussenden Strahlen eintritt. Es ist doch klar, daß diese zwei Erscheinungen einander in den allermeisten Fällen decken: Ein Tier, das der Lichtquelle zustrebt, wird nach einer stärker belichteten Stelle kommen, während umgekehrt ein Tier, welches von der Lichtquelle wegstrebt, am häufigsten an einer schwächer belichteten Stelle landet. Es bedarf also in jedem einzelnen Fall besonderer Untersuchungen, um zu unterscheiden, ob wir mit Phototaxie oder Photopathie zu tun haben.

Abgesehen von einem Teil einzelner Versuche wurden die ersten methodischen Untersuchungen, die sich mit dieser Frage beschäftigten, mit selbstbeweglichen Pflanzen, Schwärmsporen verschiedener Algen, Flagellaten usw. angestellt. Strassburger (2), dem wir die Bezeichnung Phototaxie verdanken, führte die bekanntesten dieser Untersuchungen aus. Das von uns mit Photopathie bezeichnete Phänomen nannte er dahingegen Photometrie und betrachtete dies als eine besondere Form der Phototaxie. Aphotometrisch nennt Strassburger die Schwärmsporen bei Botrydium, während die Schwärmsporen bei Hämatococcus photometrisch sind.

Später folgten eine Menge Untersuchungen über das Verhältnis von Tieren zum Licht. Von diesen bespreche ich hier nur einzelne, welche mit den vorliegenden Versuchen in nähere Berührung kommen.

Graber, der übrigens nicht auf die Frage Phototaxie-Photopathie eingeht, benutzt in der Regel die Methode, daß er erst den Tieren die Wahl zwischen Licht und Dunkel stellt, und er bekommt auf diese Weise zu wissen, inwiefern sie lichtscheu oder lichthold, Dunkeltiere oder Lichttiere sind. Danach untersucht er, wie sie sich gegenüber Lichtqualitäten verhalten, und er kommt hierbei zu dem Resultat, daß die Lichttiere „blauliebend", die Dunkeltiere dahingegen „rotliebend" sind. Ferner findet er, daß das von Dunkeltieren vorgezogene rote Licht, von Lichttieren gemieden wird: daß nämlich die weißholden oder leukophilen Tiere zugleich rotscheu oder erythrophob sind" (4), während die Dunkeltiere blaues Licht scheuen. Graber legt großes Gewicht hierauf und bezeichnet es „als eines der allerwichtigsten und interessantesten Ergebnisse meiner vergleichenden Lichtgefühl-Studien" (3). Ich komme später darauf zurück, inwiefern diese Ver-

hältnisse, welche Graber als absolut — nicht relativ — aufzufassen scheint, als richtig betrachtet werden können.

Einer derjenigen, welcher die meisten Versuche über Bewegungen von Tieren im Verhältnis zum Licht gemacht hat, ist J. Loeb. In seinen Untersuchungen geht er wesentlich auf den Nachweis aus, daß das Licht orientierend auf das Tier wirkt. Dieses wendet entweder das orale Ende in der Richtung zur Lichtquelle — wenn es positiv ist — oder — wenn es negativ ist — das aborale, und die Bewegung folgt alsdann hin zum resp. weg vom Licht in Richtung der beeinflussenden Strahlen. Wir sehen, daß Strassburger gerade dieses Phänomen Phototaxie benannte. Loeb behauptet nun, daß diese Orientierung, dies „sich Einstellen" in die Richtung des Lichtstrahles, genau dasselbe ist, was bei den Pflanzen stattfindet, nicht nur bei den freibeweglichen, sondern auch bei den ortsfesten, und er verwirft daher Strassburgers Bezeichnung Phototaxie und nimmt Sachs alte Bezeichnung Heliotropismus wieder auf, da es zwecklos ist, für eine und dieselbe Sache mehr als einen Namen zu haben (6). Er behauptet: Die von Graber und anderen früheren Forschern aus ihren Versuchen gezogenen Schlüsse sind falsch, wenn sie behaupten, ein Tier ist lichthold oder lichtscheu, man kann also nicht von Lichttieren und Dunkeltieren sprechen, ebensowenig läßt sich sagen, ein Tier zieht blaues Licht rotem, oder rotes Licht blauem vor. Und er pointiert scharf, daß es nur Tiere gibt, die sich in der Strahlenrichtung bewegen, entweder hin zur Lichtquelle oder weg von der Lichtquelle, entweder positiv oder negativ heliotropische Tiere. Mit anderen Worten: Loeb behauptet, daß nur von einem Phänomen die Rede sein kann: Phototaxie oder wie er es zu benennen vorzieht: Heliotropismus.

Obwohl sich Loeb später weniger bestimmt ausdrückt, ja sogar in späteren Arbeiten einräumt, daß die Regel Ausnahmen bildet, indem es Tiere gibt, welche dem Licht gegenüber auf eine Weise reagieren, die nicht unter den Begriff Heliotropismus hinzuzurechnen ist, so behauptet er doch beständig, daß dieses Phänomen betreffs der allermeisten Tiere und — was namentlich in diesem Zusammenhang wichtig ist — betreffs der Planktontiere gilt.

Hier in Dänemark hat Finsen in einer kleinen Abhandlung unter dem Titel „Lyset som Incitament" (10) die Resultate einiger Versuche veröffentlicht, welche auf ähnliche Weise wie Grabers angelegt sind und verschiedene niedere Tiere wie Regenwürmer, Mauerassel, Ohrenwürmer u. a. betreffen. Das, worauf ich indessen hier aufmerksam machen will, und worauf ich später zurückkommen werde, sind einige Beobachtungen, welche er gleichzeitig auf Tritonen- und Froscheier

unter verschiedenen Lichtbedingungen angestellt hat. Finsen arbeitete mit Eiern, in denen der Embryo dicht vor seiner Befreiung stand. Der von Finsen benutzte Umstand waren die bekannten Bewegungen der Embryonen, und zwar, daß die, welche zur einen Seite gekrümmt liegen, sich plötzlich wenden und sich nach der entgegengesetzten Seite krümmen. Finsen beobachtete, daß diese Bewegungen häufiger vorkamen, wenn er Sonnenlicht direkt auf die Eier fallen ließ; setzte er die Eier nun abwechselnd verschiedenem Licht aus, so kam er zu dem Resultat, daß die Embryobewegungen in blauem Licht am häufigsten waren, in rotem in ziemlich beschränkter und in geringster Anzahl im Schatten vorkamen. Innerhalb 16 Minuten erhielt er 46 Embryobewegungen in blauem Licht, 6 in rotem Licht und 1 im Schatten.

Ich unternahm meine ersten Untersuchungen am Süßwasserbiologischen Laboratorium beim Furesee im Juli 1904.

Ich bespreche zuerst die Versuche mit Planktontieren.

Da ich davon ausging, daß es notwendig war, mit nicht nur lebendem, sondern ganz frischem Material zu arbeiten und glaubte die Forderung stellen zu müssen, daß die Tiere in vollem Vigueur waren, wenn sie zu Versuchen benutzt wurden, so wählte ich diejenige Stelle, wo das Laboratoriumsgebäude nur wenige Meter vom Wasser gerade bei der Bootbrücke lag.

Ich ordnete alles zum Versuch und stellte das Aquarium auf, bevor ich mit dem Boot ausruderte.

Ich ruderte nur einige hundert Meter, da dies genügte, und sobald ich das erforderliche Material hatte, ruderte ich zurück und begann mit dem Versuch, zu welchem ich das eingesammelte Plankton en bloc benutzte, ohne die einzelnen Formen voneinander zu trennen. Da ich ein ziemlich weitmaschiges Netz benutzte, bestand das Plankton wesentlich aus Krebstieren. Die Hauptmasse bestand aus Copepoden von den Geschlechten Cyclops und Diaptomus, der Rest aus Cladoceren von den Geschlechten Daphnia, Hyalodaphnia, Bosmina und Leptodora.

Zum Versuch benutzte ich ein ca. 60 cm langes, ca. 20 cm hohes und ca. 15 cm breites Aquarium. Es wurde in freier Luft auf einem Tisch außerhalb des Laboratoriums mit der langen Seite rechtwinklig zur Strahlenrichtung, also gegen die Sonne aufgestellt. Ich teilte nun das Aquarium in eine rot und eine blau belichtete Hälfte mit gefärbten Glasplatten, welche ich teils über das Aquarium legte, teils vor der der Sonne zugewendeten Seite anbrachte. Ich setzte, während sich die Tiere ordneten, vor die entgegengesetzte Seite ein Brett, und da die

Endstücke des Aquariums aus Zink waren, so kam also nur das die gefärbten Glasplatten passierte Licht in das Aquarium. Die Tiere wurden mit dem Wasser, in welchem sie sich befanden, in das Aquarium gegossen. Nachdem sie danach Zeit gehabt hatten, um sich zu ordnen, nahm ich das vor der Rückseite angebrachte Brett fort und beobachtete von hier aus die Tiere. Als Resultat ergab sich folgendes: Fast alle Tiere waren in dem blauen Feld gesammelt, wo sie an der Oberfläche am zahlreichsten waren, ungefähr in der Mitte des Feldes strömten sie von beiden Seiten zusammen, so daß die neu hinzugekommenen die übrigen nach unten preßten und im Aquarium eine Strömung hervorgerufen wurde. Die sich im roten Feld befindlichen Tiere bewegten sich nur wenig und hielten sich dicht am Boden auf. Das Aquarium weist, von der Beobachtungsseite aus gesehen, das in

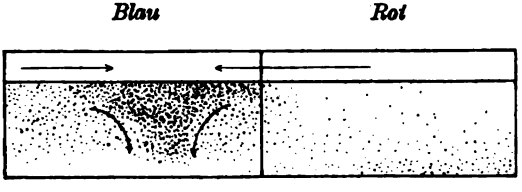


Fig. A.

Fig. A veranschaulichte Bild auf. Die Pfeile bezeichnen die von den Tieren erzeugten Strömungen.

Wechselte ich nun die Gläser, so daß die früher blau gewesene Hälfte des Aquariums rot wurde, und umgekehrt, so geschah als erstes, daß die vorher blau belichtet gewesenen Tiere gleichwie nach unten gegen den Boden vom roten Licht gepreßt wurden, während die Tiere in dem früheren roten Feld plötzlich lebhaft wurden und nach oben stiegen. Darauf begann eine eifrige Wanderung in das blaue Feld hinüber, und nach einigen Minuten war das Bild wiederum dasselbe wie vorher, so daß das blaue Feld nun dasselbe Phänomen wie das frühere blaue aufwies, und das rote wie das frühere rote. Und ich erhielt bei jeweiligem Wechsel dasselbe Resultat.

Brachte ich die Tiere in einer Glasschale im Laboratorium an, so sammelten sie sich beständig an der am stärksten belichteten Stelle, ein Phänomen, mit dem ein jeder Zoologe vertraulich ist, der sich mit Plankton beschäftigt hat. Am leichtesten nimmt man die unter das Mikroskop zu bringenden Organismen mit einer Pipette am Lichtrande. Hiernach ließ sich kaum bezweifeln, daß die Tiere im allgemeinen lichthold waren, d. h. sich dem Licht gegenüber positiv verhielten;

das Resultat des Versuches ließ indes nichts Entscheidendes darüber erkennen, inwiefern deren Reaktion phototaktischer oder photopathischer Natur war.

Um nun das Verhalten des Meerplanktons zu beobachten, verbrachte ich einige Zeit des Sommers 1905 auf Kristinebergs zoologischer Station in Bohusläns Skärgaard in Schweden.

Zu meinen dortigen Versuchen hatte ich drei Aquarien verschiedener Größe und etwas anderer Form als das von mir am Furesee benutzte mitgenommen; ihre Länge war nur doppelt so groß wie ihre Höhe, und die Breite nur etwas über die Hälfte der Höhe. Das kleinste war 20 cm lang, 10 cm hoch und ca. 5 cm breit. Auf der einen Seite des Aquariums war ein Zinkrahmen angebracht, in welchen sich das rote und blaue Glas hinunterschieben ließ. Der Boden der Aquarien und die Endstücke waren aus galvanisiertem Zink, welches wiederum aus Rücksicht auf die Einwirkung des Meerwassers firnisiert war. Die Rückseite des Aquariums konnte während des Versuches, bis sich die Tiere geordnet hatten, von einer Zinkplatte gedeckt werden.

Das gewöhnliche Oberflächenplankton konnte ich fast täglich in genügender Menge unmittelbar an der Landungsbrücke bei der Station nehmen. Seine Hauptmasse setzte sich aus Copepoden zusammen, unter denen sich am häufigsten eine Menge Larven anderer Meerestiere: Mollusken, Anneliden, Echinodermen usw. befanden.

Ich begann damit, mein Aquarium außerhalb der Station, ganz wie am Furesee, senkrecht zur Strahlenrichtung in direktem Sonnenlicht aufzustellen. Die Tiere verhielten sich ganz wie das Süßwasserplankton, sie sammelten sich in der blau belichteten Hälfte des Aquariums, und diejenigen, welche im rot belichteten Teil zurückblieben, hielten sich am Boden auf. Daß die Temperatur während des Versuches auf ca. 25° C. stieg, veränderte nicht das Geringste an dem Bild, welches das Aquarium bot. Später machte ich den Versuch in diffusem Licht, indem ich das Aquarium in ein nach Norden wendendes Fenster aufstellte; auch nun erhielt ich dasselbe Bild. Ja eines Abends als ich bei so schwachem Licht ins Laboratorium kam, daß die Tiere akurat zu erkennen waren — das Aquarium hatte vom Nachmittag her im Fenster gestanden — sah ich, daß sie noch in dem blauen Feld gesammelt waren, und daß die wenigen in dem roten Feld sich beständig am Boden aufhielten.

Zur näheren Untersuchung dieses Verhältnisses und namentlich zwecks Aufklärung der Frage Phototaxie-Photopathie habe ich in diesem Herbst eine Anzahl Versuche auf dem Laboratorium des Lichtinstitutes vorgenommen. Teilweise verwendete ich Material aus dem

kleinen See im botanischen Garten, wo ich einige Male fast reinen Daphnidenplankton bekam, und teilweise und hauptsächlich Material aus dem „Sortedamssee". Dies letzte erwies sich in seiner Zusammensetzung als fast identisch mit dem Plankton des „Furesees". Leptodora war jedoch in weit geringerer Menge vorhanden, dagegen war Hyalodaphnia sehr stark vorherrschend.

Erst wiederholte ich den Versuch mit rotem und blauem Glas und erhielt das bekannte Resultat. Danach variierte ich ihn auf verschiedene Weise.

a) Die blaue Platte wurde entfernt und das Aquarium also in eine weiß und eine rot belichtete Hälfte geteilt. Die Tiere rührte ich mit einem Glasspatel um, so daß sie sich gleichmäßig im Aquarium verteilten und danach gab ich ihnen Zeit, sich von neuem zu ordnen. Wie zu erwarten, ergab sich wesentlich dasselbe Bild wie im ersten Versuch, nur war es unverkennbar, daß das weiße Licht stärker als das blaue wirkte. Dies ist auch aus dem Vergleich der photographischen Wiedergaben Fig. 1 und 2 ersichtlich, wo Fig. 1 den ersten Versuch wiedergibt, Fig. 2 mit rot und weiß belichtete Hälften des Aquariums. In Fig. 2 sind weniger Tiere in dem roten Feld zurückgeblieben als in Fig. 1.

b) Die rote Platte wird mit einer blauen ersetzt, so daß das Aquarium in eine blaue und eine weiße Hälfte geteilt ist (photographische Wiedergabe Fig. 3). Das erste hier Auffällige ist eine geringere Kontrastwirkung; in der blauen Hälfte sind bedeutend mehr Tiere zurückgeblieben als in der roten in den zwei vorhergehenden Fällen. Jedoch ist hier das Interessanteste, daß das blaue Feld nun wesentlich wie vorher das rote wirkt. Hier halten sich die Tiere dem Boden zunächst auf und von hier strömen sie in die weiß belichtete Hälfte des Aquariums hinüber. Das Bild, welches das Aquarium aufweist, ist also wiederum wesentlich dasselbe.

c) Ich stellte nun Versuche mit rot und schwarz an, indem ich die eine Hälfte des Aquariums mit einer mehrfach zusammengelegten, schwarz photographischen Leinwand verdeckte. Die Tiere suchten das rote Feld auf, und die wenigen, welche in der dunklen Hälfte zurückblieben, hielten sich am Boden auf, jedoch vielleicht in nicht so hohem Grad wie in den früheren Versuchen. Das Bild des Aquariums (photographische Wiedergabe Fig. 4) wurde also wiederum dasselbe, und die Tiere verhielten sich nun in dem roten Raum, wie sie sich in dem blauen im ersten Versuch und in dem weißen in Versuch b verhalten hatten.

d) Um mir nun einen Begriff über das Stärkeverhältnis zwischen den kurz- und langwelligen Strahlen in ihrer Wirkung auf die Bewegungen der Tiere zu bilden, teilte ich wiederum das Aquarium in eine rote und eine blaue Hälfte; jedoch benutzte ich anstatt einer blauen Platte zwei, so daß das Licht hier also bedeutend gedämpft wurde. Da es sich nun ergab, daß dies keine sichtliche Wirkung ausübte, brachte ich sukzessive mehrere blaue Platten bis zu einer Anzahl von sieben an. Das Bild wurde beständig wesentlich dasselbe. Ich überzeugte mich davon, daß dies nicht von der sukzessiven Abnahme in der Belichtung bewirkt wurde: Oft sind die sieben Platten gleichzeitig vorgesetzt, was gerade in dem photographisch wiedergegebenen Versuch geschah (Fig. 5). Bei näherer Betrachtung dieses Bildes sehen wir, daß eine größere Anzahl Tiere als gewöhnlich in dem roten Raum zurückgeblieben sind, ungefähr wie in Fig. 3, wo wir blau und weiß hatten; dies könnte auf eine geringere Kontrastwirkung zwischen den zwei Belichtungen in den Hälften des Aquariums deuten; wir sehen übrigens gleichzeitig, daß die Tiere in der blauen Hälfte sehr dicht an der Oberfläche gesammelt sind, am dichtesten ungefähr in der Mitte des Feldes, fast wie in meinem ersten Versuch am „Furesee".

Ich komme später auf die genauere Anordnung bei den photographisch wiedergegebenen Versuchen zurück. Hier bemerke ich nur, daß die Belichtung in allen diesen Versuchen dieselbe gewesen ist, und daß die Belichtungs-Expositionszeit in jedem der Versuche dieselbe war.

Wir sind nun imstande, die hier erwähnten Versuche graphisch mit einer einzigen Figur darzustellen, welche also das Bild des Aquariums in jedem derselben wiedergibt (Fig. B). Und dasselbe Bild wird gleichzeitig dasselbe Aussehen des Aquariums in allen anderen Fällen bedeuten, in denen die zwei Hälften ungleichmäßig belichtet sind, so daß die linke Hälfte der Figur den am stärksten belichteten, die rechte Hälfte den am schwächsten belichteten Teil des Aquariums darstellt. Das Schraffierte bedeutet den Teil, in welchem sich die Tiere befinden, das Nichtschraffierte ist so gut wie verlassen von Tieren. Es ist jedoch möglich, daß das Bild nur innerhalb eines gewissen Stärkegrades in der Belichtung gilt, indem diese vielleicht so stark werden kann, daß die Tiere sich derselben gegenüber negativ verhalten.

Auf dieselbe Weise wie diese gleichzeitige, verschiedene Belichtung der Tiere in einem Aquarium, wirken nun nacheinander folgende verschiedenen Belichtungen. Wir haben gesehen, daß die Tiere in der am schwächsten belichteten Hälfte des Aquariums zum Boden suchten und danach in die am stärksten belichtete Hälfte überströmten, wo ein Aufsteigen nach der Oberfläche stattfand.

Bringe ich ein Aquarium vor einem Fenster an, verdecke die dem Licht zugewendete Seite mit rotem Glas und lege eine rote Glasplatte hinauf, so werden sich die Tiere im Aquarium allmählich derart verteilen, daß sie an der zufällig hellsten Stelle am dichtesten sind, jedoch werden sie keineswegs dem Boden zustreben. Entferne ich die roten Platten, so geraten sie augenblicklich in lebhafte Bewegung und strömen da zusammen, wo es am hellsten ist. Bringe ich nun wiederum die roten Platten an, so wird es aussehen, als ob die Tiere im selben Augenblick einen plötzlichen Druck von oben bekommen und sie sinken auf den Boden hinab. Ebenso wird es gehen, wenn ich anstatt der roten Platten blaue verwende, selbst ob die Wirkung alsdann nicht so deutlich sein wird. Nehme ich rauchgefärbtes oder geschwärztes Glas, so wird das Verhältnis wiederum dasselbe werden. Wechsele ich mit roter und blauer Belichtung nacheinander, so werden

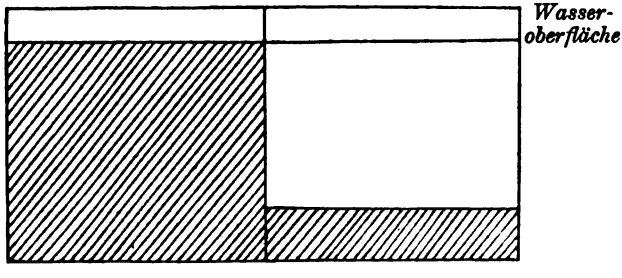


Fig. B.

die Tiere von dem roten Licht hinabgedrückt und matt und in dem blauen plötzlich nach oben steigen und lebhaft. Teile ich schließlich ein Aquarium in zwei Räume mittels einer Scheidewand, welche die Tiere daran verhindert, von dem einen Raum in den anderen zu kommen und beleuchte den einen Raum rot, den anderen blau, so werden sich die Tiere nach einiger Zeit, wenn die Wirkung der Belichtung, welcher sie früher ausgesetzt waren, aufgehört hat, in den zwei Räumen ganz gleichartig verhalten. Ich habe ein derartiges Aquarium mehrere Tage vor einem Fenster stehen gehabt und es war absolut nicht zu bemerken, daß sich die Tiere in dem roten Raum dem Boden näher, als in dem blauen hielten.

Es kann wohl kein Zweifel herrschen, daß die hier erwähnten Phänomene absolut als photopathisch zu bezeichnen sind. Da es mir jedoch daran gelegen war, zu konstatieren, inwiefern die erwähnten Tiere nicht auch phototaktisch waren, so machte ich nun einige Versuche zur Aufklärung dieser Frage.

Ich verschaffte mir ein hohles Glasprisma, das aus klaren Glasplatten gebildet war, die in einen schmalen Glasrahmen hineingesetzt und in diesen wasserdicht verkittet waren. Das Prinzip, dessen ich mich bei diesem Versuch bediente, war dasselbe, wie das von Strassburger in seinen Versuchen mit Schwärmsporen (2) und später von Davenport und Cannon (1) in den Versuchen über Phototaxie bei Daphnia zur Anwendung gebrachte Verfahren. Bezüglich der Form war mein Prisma ungefähr wie Davenports, so weit ich es nach seiner Figur (1, S. 20 f.) beurteilen kann. Die Größe des Prismas war derart, daß es genau die eine Wand meines Versuchsaquariums zu decken vermochte. Während jedoch die früheren Verf. die Versuchstiere in einer flachen Schale und das Prisma als Deckel über dieser angebracht hatten, stellte ich es senkrecht zur Seite des Aquariums. Hierdurch erzielte ich den Vorteil, daß das Aquarium mit dem Prisma um eine senkrechte Achse gedreht und es dadurch erreicht wurde, daß

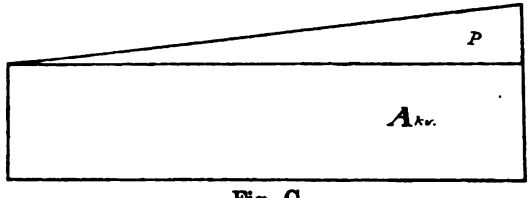


Fig. C.

das Prisma mit dem einfallenden Licht verschiedene Winkel bilden konnte. Von oben gesehen, sah das Aquarium mit dem angebrachten Prisma wie Fig. C aus.

Der Versuch wurde nun derart geordnet, daß alles Licht, welches in das Aquarium gelangte, das Prisma passierte, indem ein Brett hinübergelegt wurde und eine Zinkplatte die Rückwand deckte, bis sich die Tiere geordnet hatten. In das Prisma wurde eine 10 proz. Kupferammoniumsulfat-Lösung getan. Außer des erwähnten gemischten Planktons von „Sortedamssee" benutzte ich fast reines Daphnidenplankton vom See im botanischen Garten.

Stellte ich das Aquarium senkrecht zur Lichtrichtung, also wie in meinen früheren Versuchen, so sammelten sich die Tiere in dem Ende des Aquariums, wo sich die dünnste Flüssigkeitsschicht im Prisma befand, links in Fig. C. Und sie ordneten sich derart, daß sie hier an der Oberfläche am dichtesten, im dunkleren Ende des Aquariums dahingegen am Boden am dichtesten standen, also gerade wie es nach den früheren Versuchen zu erwarten war. Drehte ich nun das Aquarium mit samt dem Prisma um eine senkrechte Achse, so daß das

Ende des Aquariums, welches sich am dicksten Teil des Prismas befand, der Lichtquelle näher kam, wie Fig. D veranschaulicht, so sollten die Tiere demnach, indem der Pfeil die Lichtrichtung angibt, übereinstimmend mit früheren Versuchen über Phototaxie, nach dem Ende des Aquariums wandern, das sich vor der dickesten Flüssigkeitsschicht befand. Dies taten sie niemals. Ich versuchte vor einem Fenster sowohl in diffusem Licht wie auch in Sonnenschein, und ich versuchte in freier Luft in diffusem Licht und in Sonnenschein: Die Tiere verblieben hartnäckig in dem Ende des Aquariums, welches sich vor der dünnsten Flüssigkeitsschicht befand und also am hellsten war, links in Fig. D.

Ich machte nun Versuche mit künstlichem Licht und benutzte hierzu das Licht einer kleineren Kohlenbogenlampe (+ Kohle 12 mm).

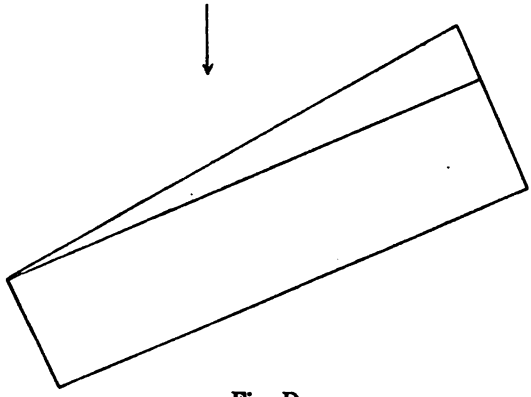


Fig. D.

Sie wurde in der Höhe mit dem Aquarium einige Meter vor diesem angebracht, die Spannung war 70 Volt, der Stromverbrauch 25 Amp. Das Resultat wurde wiederum dasselbe: Die Tiere sammelten sich beständig in dem hellsten Ende des Aquariums.

Nun machte ich einen letzten Versuch mit parallelem künstlichem Licht. Das Aquarium wurde in einigem Abstand von einem elektrischen Projekteur aufgestellt, der sich derart einstellen ließ, daß das Licht von demselben parallel war. Um sicher zu sein, daß das Licht, welches vom Projekteur das Aquarium traf, überall gleichmäßig stark war, brachte ich vor Beginn des Versuches hinter dem Aquarium, dicht gegen dessen Wand, ein Stück Bromsilberpapier an und exponierte einige Minuten. Es ergab sich eine ganz gradweise zunehmende Schwärzung von rechts nach links, war also am stärksten an der Stelle des Aquariums gefärbt, wo sich die dünnste Flüssigkeitsschicht im

Prisma befand. Jedoch zeigten die Tiere auch nun einen absoluten Mangel an Phototaxie.

Es gelang mir also nicht mittels dieser Prismamethode, weder betreffs der Daphnien noch des gemischten Planktons, anderes als reine photopathische Phänomene nachzuweisen. Die Tiere ordneten sich ganz in Übereinstimmung mit den Resultaten meiner früheren Versuche derart, daß sie am dichtesten und am nächsten an der Oberfläche vor der dünnsten Flüssigkeitsschicht im Prisma standen, also da, wo es im Aquarium am hellsten war, und sie näherten sich gradweise dem Boden in der Richtung nach dem entgegengesetzten Ende des Aquariums, wo es am dunkelsten war. Schematisch läßt sich das Aussehen des Aquariums von der Rückseite wie in Fig. E veranschaulichen, wo wir also das hellste Ende des Aquariums zur Linken haben.

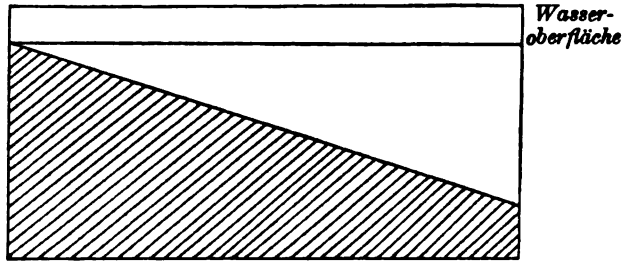


Fig. E.

Ich will nun einiges bezüglich der Herstellung der photographischen Platten sagen.

Als Lichtquelle benutzte ich die früher erwähnte Kohlenbogenlampe, dieselbe Spannung und Stromstärke. Auf dem Tisch, wo das Aquarium angebracht war, wurde eine große, senkrechtstehende Pappplatte mit einem genau zur Größe und Form des Aquariums passenden Ausschnitt aufgestellt. Das Aquarium wurde nun derart in diesem Ausschnitt angebracht, daß kein anderes Licht als dasjenige, welches durch das Aquarium passierte, den hinter demselben aufgestellten Photographieapparat treffen konnte. Selbstverständlich war die Seite des Aquariums der Lampe zugewendet, wo sich der Zinkrahmen zur Einstellung der Glasplatten befand. Auf die Rückseite des Aquariums, welche dem Photographieapparat zugewendet war, wurde unmittelbar auf das Glas ein dasselbe vollständig deckendes Stück Wachspapier geklebt. Wurden nun die Tiere im Aquarium angebracht und die Lampe entzündet, so zeichneten sich die Schatten der Tiere scharf auf

dem Wachspapier ab und das, was eigentlich photographiert wurde, war also das belichtete Wachspapier mit den Schatten der Tiere.

Die Platten wurden nun folgendermaßen genommen. Die Tiere wurden mit dem Wasser, in welchem sie sich befanden, in das Aquarium getan und man brachte die gefärbten Glasplatten an; darauf wurde das elektrische Licht entzündet und die Tiere genau 3 Minuten exponiert, worauf man sie auf die Weise photographierte, daß man die gefärbten Platten in Höhe mit der Wasseroberfläche aufhob, und im selben Augenblick, wo dies geschah, wurde die Photographie genommen. Darauf rührte ich die Tiere mit einem Glasspatel im Aquarium um, so daß sie sich wiederum gleichmäßig verteilten, die farbigen Platten wurden gewechselt und den Tieren wiederum genau 3 Minuten zur Ordnung gegeben. Alsdann photographierte ich sie wiederum auf dieselbe Weise wie vorher.

Die beistehenden Photographien veranschaulichen also stets dieselben, genau demselben Licht in derselben Zeit ausgesetzten Tiere. Es sind also nur die Filter verschieden gewesen. Eine Ausnahme bildet jedoch Fig. 4, welche durch einen Zufall nicht gleichzeitig mit den übrigen photographiert wurde; sie wurde später genommen und stellt also nicht dieselben Tiere vor. Es ist jedoch Plankton von derselben Stelle und ganz denselben Arten, und die Photographie ist auf dieselbe Weise und unter denselben Bedingungen, Lichtquelle, Expositionszeit usw. wie die übrigen genommen.

Von den photographischen Wiedergaben veranschaulicht, wie schon angeführt, Fig. 1 den ersten Versuch mit rotem Glas für die eine, blauem für die andere Hälfte des Aquariums. Da, wie erwähnt, die rote und die blaue Platte, nur in Höhe mit der Wasseroberfläche hinaufgezogen sind, hat das Licht durch die blaue Platte über diese auf die photographische Platte gewirkt. Daher das helle Feld über der blau belichteten Hälfte des Aquariums. Über der anderen Hälfte ist dahingegen kein helles Feld, da die Strahlen durch das rote Glas selbstverständlich keine Wirkung auf die photographische Platte ausgeübt haben.

Fig. 2 veranschaulicht das Verhältnis der Tiere in weißem und rotem Licht.

In Fig. 3 sind die Tiere blauem und weißem Licht ausgesetzt gewesen. Daher also zwei weiße Felder über der Wasseroberfläche.

In Fig. 4, wo die eine Hälfte des Aquariums mit photographischer Leinwand verdeckt war, während betreffs der anderen rotes Glas zur Anwendung kam, wurde dies und die Leinwand vollständig entfernt,

bevor ich die Platte nahm, daher sieht man auch hier 2 weiße Felder über der Wasseroberfläche.

Fig. 5 veranschaulicht das Verhältnis zwischen einer roten Platte und sieben blauen.

Schließlich ist in Fig. 6 der Prismaversuch photographiert. Es ist hier etwas mehr Wasser ins Aquarium getan, um einige störende, sich bei der Anbringung des Prismas einstellende Reflexe zu entfernen. Übrigens sind es dieselben Tiere und dieselbe Expositionszeit, also 3 Minuten. Das Prisma hat während der Expositionszeit derart gestanden, daß die dickeste Wasserschicht auf der rechten Seite der Figur war. Außerdem stand das Aquarium nicht senkrecht, sondern schräge zur Lichtquelle, so daß die rechte Seite des Aquariums dieser etwas zugewendet war. Falls die Tiere Phototaxie gezeigt hätten, sollten sie sich also hier gesammelt haben. Man sieht nun erstens, daß sie links, im hellsten Teil des Aquariums gesammelt sind, wo sie deutlich nach der Oberfläche zusammenströmen; man sieht, daß die Tiere sich hier bedeutend lebhafter bewegen als die Tiere rechts, welche sich sehr scharf auf dem Bilde abzeichnen. Außerdem ist es auch deutlich, daß sie sich in dem dunkleren Ende des Aquariums am Boden aufhalten, während sie sich nach der linken Seite zu sukzessive der Oberfläche nähern, ganz in Analogie mit den übrigen Versuchen.

Nach diesem kann für mich kein Zweifel herrschen, daß die Bewegungen der hier untersuchten Planktontiere gegenüber dem Licht nach der am stärksten belichteten Stelle hinzielen, oder mit anderen Worten: Das Phänomen ist rein photopathischer Natur. Hätten die Tiere Phototaxie gezeigt, Heliotropismus im Loebschen Verstand, so sollten sie in meinem ersten Versuch alle in die rot belichtete Hälfte des Aquariums hinübergewandert sein, sobald diese der Lichtquelle durch Drehung des Aquariums um die senkrechte Achse genähert wurde. Dies taten sie niemals. Ja sie sollten bei Versuchen in Sonnenlicht diese jedesmal verdorben haben, wenn die rote Hälfte des Aquariums durch ein Versehen nur im geringsten Maße, nur 1 mm vor die blaue gekommen wäre. Es war mir auch bei den besonders hierauf abzielenden Versuchen nicht möglich, Phototaxie nachzuweisen. Auch andere, zufällig von mir während meiner Arbeit mit diesen Tieren gemachte Beobachtungen lassen auf reine Photopathie schließen.

Eines Morgens hatte ich etwas Plankton in einem hohen Einmacheglas vor einem Fenster stehen, durch welches diffuses Tageslicht hineinfiel. Neben dem Einmacheglas stand eine Petrischale, in welcher sich ebenfalls Tiere desselben Planktons befanden. Ich machte nun

folgende Beobachtung: Während sich der Plankton im Einmacheglas nahe der dem Fenster zugekehrten Seite sammelte, waren die Tiere in der Petrischale an der dem Fenster abgewendeten Seite gesammelt. Ich kann mir dieses Phänomen nicht auf andere Weise erklären, als daß es in dem Glas dem Fenster zunächst am hellsten war, wo alle Strahlen, welche die Tiere trafen — das Glas war kaum zur Hälfte mit Wasser gefüllt — die Wand des Glases passieren sollten, während es in der Petrischale faktisch an dem dem Fenster abgewendeten Rande am hellsten war. Hier traf das Licht direkt die Tiere, nachdem es nur das Glas des Fensters passiert hatte.

Die Hauptresultate der obenstehenden Versuche gestalten sich demnach folgendermaßen:

1. Es ist betreffs der angewendeten Planktontiere, selbst im Licht von stark variierter Intensität, unmöglich gewesen, ein einzigstes rein phototaktisches Phänomen nachzuweisen.
2. Dahingegen zeigen die Tiere deutlich Photopathie. Diese äußert sich prinzipiell dadurch, daß sie die möglichst hellste Stelle aufsuchen.
3. Werden die Tiere plötzlich einem Licht von geringerer Intensität ausgesetzt, so zeigen sie augenblicklich Tendenz fortzusuchen, so wie bei meinen Aquariumversuchen nach unten zum Boden. Innerhalb einiger Zeit findet darauf eine deutliche Adaption für die veränderten Lichtverhältnisse statt, und die Tiere verteilen sich wiederum gleichmäßig im Aquarium.
4. Die verschiedenen Lichtqualitäten wirken in photopathischer Beziehung prinzipiell gleichartig. Jedoch wirken die kurzwelligen Strahlen am kräftigsten photopathisch, blaues Licht wird entschieden rotem vorgezogen, obwohl das rote allenfalls für das menschliche Auge von weit größerer Helle als das blaue ist.

Während ich mich am „Furesee“ aufhielt, machte ich Versuche mit einigen nicht zum Plankton gehörenden Tieren: einem Gammarus, einem Wasserkäfer, Agabus maculatus, Stylaria proboscidea und schließlich mit der kleinen Daphnie Polyphemus pediculus. Ich will nicht auf die Frage eingehen, ob es sich hier um Phototaxie oder Photopathie handelt, ich habe in dieser Richtung keine besonderen Versuche angestellt; dahingegen ist es ein anderes Verhältnis, welches nach meiner Ansicht Aufmerksamkeit verdient, und zwar die Zeit, welche verstreicht, bevor die Reaktion eintritt oder allenfalls nach-

gewiesen werden kann. Ausgenommen Polyphemus, der ganz außerordentlich lichtempfindlich ist, wiesen diese Tiere eine im Verhältnis zu den Planktontieren auffallende Gleichgültigkeit gegenüber Lichteinwirkung auf. Ganz gewiß reagierten sie, jedoch war ihre Reaktion insofern von der der Planktontiere ganz verschieden, da sie langsam und unbestimmt vor sich ging und ganz die Energie entbehrte, welche in dieser Richtung deren Bewegungen charakterisierte. Während es betreffs der Planktontiere eine Sache auf Leben und Tod zu sein schien, in das richtige Verhältnis zum Licht zu kommen, war es bezüglich der hier genannten Organismen eine Sache von ziemlich geringer Bedeutung. Und der Grund ist ja nicht in Mangel an Beweglichkeit zu suchen: sowohl die Würmer als auch die Gammarinen und Wasserkäfer sind ja Tiere mit kräftiger Schwimmfähigkeit.

Ich will zuerst die Versuche mit Agabus maculatus besprechen. Diesen kleinen Wasserkäfer fand ich im „Furesee", wo er sich dicht am Ufer unter den auf dem Grunde liegenden Steinen aufhielt. Es befanden sich häufig mehrere unter einem Stein, und hob ich denselben auf, so flüchteten die Tiere beständig erschreckt und suchten so bald wie möglich einen anderen auf, unter welchem sie sich versteckten. So gut wie niemals sah ich eins der Tiere am Tage frei im Wasser umherschwimmen, ich konnte auch keins fangen, ohne unter den Steinen zu suchen, und ich muß annehmen, daß sie ihre Nahrung unter dem hier ganz reichen Tierleben suchen: Gammarien, Dipterlarven, Würmern usw.

Ich sammelte nun eine Anzahl dieser Wasserkäfer (ca. 20 Stück) und setzte sie ins Aquarium, wo ich, ganz wie bei den Planktonversuchen, die roten und blauen Gläser anbrachte. Nach einiger Zeit sah ich mir das Bild an. Nur einer war in dem blauen Feld, die anderen saßen zusammengekrochen in einer Ecke des roten Feldes. Ich wechselte nun die Gläser und stellte wiederum nach einigen Minuten meine Beobachtungen an. Einzelne hatten die Ecke verlassen und die andere Seite aufgesucht, jedoch saßen bedeutend mehr als die Hälfte noch in derselben Ecke, welche also nun blau war. Offenbar war die Ecke die Anziehungskraft; der Drang, sich zwischen festen Körpern versteckt zu fühlen, überwand den Widerwillen gegen das blaue Licht. Dieses Verhältnis ist u. a. früher von Loeb beobachtet, der es „Kontaktreizbarkeit" nennt und ausdrücklich erwähnt, daß es die Versuche durch Maskierung des sonst zu erhaltenden Phänomens stören kann. Auch Finsen erwähnt es in „Lyset som Incitament" in seinem Versuch mit Ohrenwürmern. Ich hatte hier ebenfalls das bestimmte Gefühl, daß die Tiere das blaue Licht scheuten

und daß die Ecken im Aquarium den Versuch verdarben. Ich nahm nun sieben der Tiere und brachte sie in einer Glasschale mit schrägen Seiten vor dem Fenster im Laboratorium an und teilte die Schale mit zwei schräggestellten Glasplatten, durch welche das Licht fiel, in eine rote und eine blaue Hälfte. Nun gelang der Versuch, es zeigte sich deutlich bei jemaligem Wechsel der Gläser, daß die Tiere das rote Feld vorzogen.

Ich bespreche hierauf die erwähnte Daphnie, Polyphemus pediculus. Sie wurde gar nicht oder nur ganz vereinzelt in dem eigentlichen Plankton gefunden. Dahingegen entdeckte ich sie im Kanal, welcher vom „Furesee" nach „Frederiksdal Mühle" führt, wo sie sich in der Oberfläche des Wassers in kleinen Scharen zwischen Pagamogetonblättern kreisend aufhielt. Mit Leichtigkeit konnte ich 100 Stück fangen.

Da ich zum Laboratorium zurückkam, setzte ich sie in eine Glasschale vor das Fenster, in welches die Sonne hineinschien. Die Tiere sammelten sich sofort am Lichtrande der Schale an der dem Fenster zugewendeten Seite. Ich wollte nun versuchen, die Schale mit rotem und blauem Glas in zwei Felder zu teilen; indem ich jedoch eine rote Platte nahm, schien die Sonne zufällig durch diese auf die Tiere, und ich sah nun, daß sie alle ohne Ausnahme in demselben Augenblick kehrt machten und dem entgegengesetzten Rande der Schale zustrebten. Ich nahm dann eine blaue Platte, und sobald das hindurchfallende Licht die Tiere traf, machten sie wiederum ebenso schnell kehrt und strebten dem Fenster zu. Ich wechselte nun häufig, und die Tiere ließen sich wie ein Zug Soldaten kommandieren, welche augenblicklich und alle gleichzeitig gehorchten. Polyphemus verhält sich dem Licht gegenüber prinzipiell wie die echten Planktontiere, ist nur in höherem Grade lichtempfindlich. Und der Eindruck, welchen ich während des Versuches mit Planktontieren erhielt, daß es für diese eine Sache auf Leben und Tod war, ins rechte Verhältnis zum Licht zu kommen, wurde ferner bekräftigt, ja durch Beobachtung der Reaktionsweise dieses Tieres verstärkt.

Vergleichen wir das Verhältnis zwischen Agabus und Polyphemus, so tritt der Unterschied sehr grell hervor. Ganz abgesehen davon, daß das eine Tier positiv, das andere negativ ist, ist die Weise, auf welche sie reagieren, höchst verschieden: Polyphemus ließ sich augenblicklich mit einer gefärbten Glasplatte kommandieren; die sie treffenden Strahlen befreiten augenblicklich die Reaktion, gleichgültig, ob die Strahlen rot oder blau waren. Die roten schienen sie ebenso energisch abzustoßen, wie die blauen sie anzogen. Anders war es bei den Wasserkäfern: sie fuhren in der Schale anscheinend ziellos umher, und

es konnten gut zwei bis drei Minuten vergehen, ohne aus ihren Bewegungen schließen zu können, daß die verschiedenen Lichtstrahlen für sie eine Rolle spielten. Schließlich bekam man den Eindruck, daß sie sich im roten Licht wohler als im blauen fühlten und daher lieber dieses aufsuchten.

Polyphemus benahm sich dahingegen, als ob es das Leben galt, in ein bestimmtes Verhältnis zum Licht zu kommen. Man erhält unweigerlich den Eindruck, daß das Licht für das Tier eine derartige Rolle spielt, daß es geradezu vor allem Rücksicht auf sein Verhältnis zu diesem nehmen muß, und es benutzt augenblicklich seine ganze Energie dazu.

Es ist natürlich nicht leicht, sich über die diesbezügliche Ursache zu äußern; ich will aber doch auf ein bestimmtes Verhältnis verweisen. Der größte Teil der Polypheme, mit denen ich arbeitete, hatte die Bruthöhle voller Embryonen oder Jungen; diese Bruthöhle ist mit einem an die Embryonen Nahrung abgebenden Zellengewebe ausgerüstet (11, S. 185). Der Gedanke scheint daher nicht fern zu liegen, daß das Licht, das will sagen dessen chemisch wirkenden Strahlen, für chemische Veränderungen in diesem Gewebe eine Rolle spielen könnten. Das Benehmen des Tieres während dieser Zeit scheint in dieser Richtung zu deuten. Wesenberg-Lund schreibt hierüber (14, S. 179): „In geringeren Wassermengen sieht man ihn häufig in kleinen, scharfbegrenzten Schwärmen auf offenen, sonnenbeleuchteten Flecken zwischen der Vegetation stehen". Gerade so wie ich ihn fand. Ich mache in diesem Zusammenhang gleichzeitig auf das allerdings kolossale Auge dieses Tieres aufmerksam.

Es wäre interessant zu erfahren, ob sich das Tier auch auf solche Weise zu einer Zeit aufführt, wo es keine Eier in der Bruthöhle hat. Ich selbst habe seitdem keine Gelegenheit zu Versuchen mit diesem Tier gehabt, hoffe indessen, daß die kommende Zeit mir hierzu Gelegenheit bieten wird. Ich hoffe auch, daß ich dazu kommen werde, mit dessen nächsten Verwandten, sowohl Bythotrephes wie mit den Meerformen, Podon und Evadne, zu arbeiten. Betreffs eines Teiles der Planktontiere wäre es ja denkbar, daß das Verhältnis dasselbe wäre, namentlich bezüglich der übrigen Daphnien, welche ja während des Sommers die eine Generation Sommereier nach der anderen erzeugen und sie in einer Bruthöhle ausbrüten. Es ist wert, einer diesbezüglichen Beobachtung Radls Aufmerksamkeit zu schenken (12, S. 91). Er schreibt: „Beobachtet man die Cladoceren am Tage in einem Aquarium, so schweben sie gewöhnlich im Wasser, von Zeit zu Zeit mit ihren langen Antennen gegen die anziehende Kraft der Erde

kämpfend. Obwohl sie dabei nicht in einer bestimmten Richtung schwimmen, sind sie doch alle (mit ganz wenigen Ausnahmen) gegen das Licht orientiert. Sie kehren nämlich ihren Rücken gegen das Licht. Als ich die Richtung der Lichtstrahlen geändert habe, hat sich auch die Orientierung der Cladoceren geändert; fiel das Licht nur von einer Seite, so kehrten sie den Rücken gegen diese, fiel es von oben, so kehrten sie den Rücken nach oben ...“ usw. Und: „Wenn endlich das Licht nur von unten kam, schwammen alle Cladoceren mit dem nach unten gekehrten Rücken. Diese Orientierungen waren keine vorübergehenden: nach einer vierzehntägigen Beleuchtung von unten schwammen noch alle Cladoceren, vielleicht noch besser als anfänglich, mit dem nach oben gekehrten Bauch.“

Es gibt natürlich viele Weisen, auf welche man sich eine zuträgliche Wirkung des Lichtes auf die chemischen Veränderungen vorstellen könnte, welche embryonaler Stoffwechsel in solchen Bruthöhlen erfordert, wie wir sie bei diesen Tieren haben. Ich prüfte eine einzelne dieser Möglichkeiten, jedoch mit ganz negativem Resultat. Wenn man sich vorstellt, daß die Daphnien die hellsten Stellen des Grundes aufsuchen, daß die dissoziierende Wirkung des Lichtes auf das Epithel der Bruthöhle fördernd auf respiratorische Prozesse wirkt, z. B. Sauerstoffaufnahme, so sollte man glauben, die photopathische Reaktion bliebe aus oder nähme ab, wenn das Wasser, in welchem sich die Tiere aufhalten, übermäßig sauerstoffreich würde, ferner, daß sie bei Vertreibung des Sauerstoffs kräftiger würde. Sättigte ich indessen das Wasser im Aquarium durch Atmosphäredruck mit reinem Sauerstoff oder mit reinem Wasserstoff, so stellte sich die Reaktion ganz unverändert ein. Auch bin ich nicht blind dagegen, daß es schwer ist, den Umstand, daß die photopathische Reaktion ebenso kräftig in reinem roten Licht kontra Dunkel, wie z. B. in blauem Licht kontra Dunkel zu sein scheint, mit einer chemischen Auffassung des Phänomens in Einklang zu bringen; es gibt jedoch anderseits Beobachtungen, welche zugunsten für eine solche zu sprechen scheinen, selbst ob diese Beobachtungen sich nicht gerade auf Planktonorganismen beziehen. Loeb hat längere Zeit Hydroiden (Endendrium racemosum) in Aquarien isoliert in rotem resp. blauem Licht gehalten, und es zeigte sich, daß während die Hydroiden prächtig im blauen Licht gediehen und neue Individuen absetzten, die in dem roten allmählich erkrankten und alle Polypköpfe verloren. Es scheint mir, daß man Finsens Beobachtungen über Embryonenbewegungen in Tritonen- und Froscheiern in verschiedenartigem Licht auch hier in mente haben sollte.

Diese Arbeit begann ich auf Antrieb des verstorbenen Professors Niels R. Finsen, welcher einige biologische Untersuchungen über das Verhältnis von Tieren zum Licht wünschte, ein Thema, das ihn beständig stark interessiert hatte; jedoch konnte er sich aus Gesundheitsrücksichten nicht länger damit beschäftigen. Auf meinen Vorschlag wurden Planktontiere zu den ersten Versuchen gewählt; übrigens beabsichtigte man die Untersuchungen später auch mit anderen Tiergruppen fortzusetzen.

Ich sage hiermit Herrn Dr. Wesenberg-Lund und Herrn Prof. Hjalmar Théel meinen aufrichtigsten Dank für die Liebenswürdigkeit, mit welcher sie mir beide gestatteten, an den von ihnen geleiteten zoologischen Stationen zu arbeiten. Außerdem danke ich dem jetzigen Laboratoriumsvorsteher an Finsens med. Lysinstitut, Herrn Dr. med. Hasselbalch, für das große Interesse, mit welchem er meiner Arbeit folgte und mir beständig gute Ratschläge namentlich bezüglich des physiologischen Teiles der Arbeit erteilte und fernerhin mein Manuskript durchlas.

Literatur.

1. Davenport, *Experimental morphology.* New York. 1897.

2. Straßburger, Wirkung des Lichtes und der Wärme auf Schwärmsporen. *Jen. Zeitschr.* Bd. XII.

3. Graber, *Grundlinien zur Erforschung des Helligkeits- und Farbensinnes der Tiere.* Prag. 1884.

4. Derselbe, Fundamentalversuche über die Helligkeits- und Farbenempfindlichkeit augenloser und geblendeter Tiere. *Sitzber. K. Akad. Wiss. Wien.* Bd. LXXXVII.

5. Derselbe, Über die Helligkeits- und Farbenempfindlichkeit einiger Meertiere. *Sitzber. K. Akad. Wiss. Wien.* Bd. XCI.

6. Loeb, *Heliotropismus der Tiere und seine Übereinstimmung mit dem Heliotropismus der Pflanzen.* Würzburg. 1890.

7. Derselbe, *Studies in general physiology.* Chicago. 1905.

8. Groom und Loeb, Der Heliotropismus der Nauplien von Balanus perforatus und die periodischen Tiefenwanderungeu pelagischer Tiere. *Biol. Centralbl.* Bd. X.

9. Loeb, Über künstliche Umwandlung positiv heliotropischer Tiere in negativ und umgekehrt. *Arch. f. d. ges. Physiologie.* Bd. LIV.

10. Finsen, Lyset som Incitament. Nogle Experimenter. *Hospitalstidende.* 1895.

11. Wesenberg-Lund, *Studier over danske Söers Plankton.* Kobenhavn. 1904.

12. Radl, *Untersuchungen über den Phototropismus der Tiere.* Leipzig. 1903.

Über den Einfluß der Müdigkeit auf den Übungswert der Arbeit.[1]

Von

Hjalmar Öhrwall.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Upsala.)

(Hierzu Taf. VIII—X.)

Muß die Übung, wenn man bei ihr das bestmögliche Resultat zu erhalten wünscht, jedesmal bis zu dem Punkte verfolgt werden, wo das Müdigkeitsgefühl sich einstellt, oder muß sie weiter fortgesetzt, oder muß sie möglicherweise früher abgebrochen werden?

Die vorliegende Untersuchung[2] beabsichtigt, einen Beitrag zur Beantwortung dieser Frage zu liefern, die mir ein ziemlich großes Interesse in theoretischer wie in praktischer Hinsicht zu haben scheint. Die Veranlassung dazu, daß ich mich mit ihr beschäftigte, war folgende. Ich hatte lange nach einer passenden Methode gesucht, den Verlauf der Übungs- und Ermüdungskurven unter verschiedenen Umständen zu studieren, in der Überzeugung, daß die Erörterung dieser Fragen eine wesentliche Voraussetzung ist für eine ganze Menge neuer Untersuchungen innerhalb der Sinnesphysiologie. Zu diesem Zweck kann man jede Methode versuchen, die sich dazu eignet, die Feinheit oder Schärfe eines Sinnes numerisch zu bestimmen; am besten aber sind die, welche die sichersten und deutlichsten Ausschläge geben, und man muß, wenn möglich, einen Sinn wählen, der bedeutender Übung fähig ist. Auch andere Methoden können natürlich in Betracht kommen, wie z. B. Ergographversuche, Bestimmungen der Reaktionszeit usw. Am besten fand ich indessen nach verschiedenen vorbereitenden Versuchen Blix Methode, die Schärfe des Muskelsinnes zu bestimmen, eine Methode, auf die ich sogleich zurückkommen werde.

---

[1] Der Redaktion am 30. März 1906 zugegangen.

[2] Vgl. Hj. Öhrwall, Om öfning och trötthet. *Upsala Läkareförenings Förhandl.* 1899. Bd. V.

Mittels dieser Methode hatte ich bereits einige Resultate betreffs des allgemeinen Verlaufs der Übungskurve unter gewöhnlichen Verhältnissen erhalten, als ein Gespräch mit Aug. Andrée im Winter 1895 bis 1896 mich veranlaßte, die Untersuchungen zu beginnen, um die es sich hier handelt. Er war damals mit Vorbereitungen zu seiner Ballonfahrt von Spitzbergen aus beschäftigt. Ich hatte während des Gesprächs bemerkt, daß es mir von besonderer Wichtigkeit für den Erfolg der Expedition schiene, daß ihre Teilnehmer in aller Art von Wintersport (wie Schneeschuhlaufen usw.) gut geübt seien. Andrée stimmte dem bei und erklärte seine Absicht, solche Übungen zu beginnen; aber methodisch, wie er in allem war, stellte er bald ungefähr dieselbe Frage, wie ich sie oben formuliert, wie lange die Übung betrieben werden soll, mit der Bitte, ich als Physiologe möchte sie ihm beantworten. Ich mußte da erklären, daß darüber nichts mit Sicherheit festgestellt sei; man könnte freilich aus allgemeinen Gründen vermuten, daß Übung während der Müdigkeit nicht so gute Wirkung haben dürfte als sonst, aber experimentelle Untersuchungen in dieser Frage seien meines Wissens noch nicht ausgeführt worden. Weitere Literaturstudien bestätigten diese meine Vermutung. In der wissenschaftlichen Fachliteratur fanden sich keine Angaben, und auch die zum größten Teil in hohem Grade unwissenschaftliche Sportliteratur erwies sich als ungewöhnlich mager bezüglich Vorschriften in der fraglichen Hinsicht.

Bevor ich mich dem vorliegenden Problem selbst zuwende, dürfte es sich empfehlen, etwas näher zu erörtern, was die Begriffe bedeuten, um die es sich hier handelt. Daß Übung Gewandtheit gibt, ist eine bekannte Sache; aber es ist nicht so leicht zu sagen, worin die Übung, physiologisch gesehen, eigentlich besteht. Daß sie wesentlich im zentralen Nervensystem vor sich gehen muß, dürfte indessen klar sein. Betreffs reiner Gedankenarbeit ist dies ohne weiteres ersichtlich, aber auch hinsichtlich sog. Körperübungen, die man im allgemeinen gewöhnt ist, sich als eine Übung der Muskeln zu denken, muß der Physiologe sich sagen, daß die Übung eigentlich im zentralen Nervensystem geschieht. Hiermit wird nicht geleugnet, daß auch die Muskeln durch die Übung beeinflußt werden können; es ist ja bekannt, daß sie bis zu einem gewissen Grade an Umfang und Stärke zunehmen.[1] Von weit größerer Bedeutung ist aber offenbar

[1] Nach Mosso ist indessen die auffällige Vergrößerung der Muskeln, z. B. bei Rekruten und bei athletischer Gymnastik, eine fast pathologische Erscheinung, eine Folge von Überreizung und von vorübergehender Natur. Die Führer

die Ausbildung des Vermögens, die Bewegungen auf eine für den Zweck geeignete Weise zu *koordinieren*. Durch diesen Teil der Übung erlangen wir das Vermögen, in richtiger Ordnung Impulse geeigneter Stärke nach eben den Muskeln und Muskelgruppen hinzusenden, die für jeden Moment der Bewegung in Anspruch genommen werden müssen, damit ein gegebenes Ziel erreicht werde. Es kommt hierbei im allgemeinen weniger darauf an, große Kraft zu entwickeln, als Kraft zu sparen; die Hauptsache ist, daß man die Kraft, die man hat, auf die rechte Weise anwendet. Wer z. B. Radfahren zu lernen beginnt, kann sicherlich bereits von Anfang an die hinreichende Kraft entwickeln; was er lernen muß, ist u. a., nicht — wie das im Anfang der Fall ist — zu großem Teile sich selbst entgegenzuarbeiten. Wenn er gut zu fahren gelernt hat, wendet er sicherlich nur einen Bruchteil der Kraft an, die er im Anfang verschwendete, und je geschickter er wird, mit um so weniger Kraftverbrauch kann er eine gegebene Strecke in einer bestimmten Zeit zurücklegen.[1]

Es ist klar, daß auch sensorische Funktionen hierbei eine große Rolle spielen müssen: die Auffassung einer Menge innerer und äußerer Umstände, der Lage des Körpers, des Gleichgewichts usw., und nicht zum wenigsten des Resultates der Bewegung. Aus all diesem ist leicht ersichtlich, daß auch die Körperübung wesentlich eine zentrale Tätigkeit sein muß. Das eben Gesagte gilt offenbar nicht nur von Körperbewegungen in gewöhnlicher Bedeutung, von Gymnastik und Sport, sondern von allen Arten von Fertigkeiten, von den kunstmäßigsten bis zu den alltäglichsten. Nicht nur hinsichtlich der Geschicklichkeit z. B. bei Geigenvirtuosen, Radierern, Künstlern aller Art, sondern auch

---

in den Alpen haben keine gröberen Beinmuskeln als andere Menschen, und die Araber und Abessinier, die vortreffliche Fußgänger sind, zeichnen sich durch ihre schlanken Beine aus. Mosso, *L'Education physique de la jeunesse*. 1895. Chap. VII.

Diese interessanten Angaben mahnen zu fortgesetzten Beobachtungen und Versuchen auf diesem Gebiete. Vielleicht verhält es sich so, daß die verschiedenen Aufgaben, Ausdauer auf der einen Seite und vorübergehende Entwicklung großer Kraft auf der andern, dazu führen, daß die Muskeln sich auf verschiedene Weise ausbilden. Daß Athleten große Muskeln haben, ist ja eine bekannte Sache.

[1] Schon Johannes Müller ist dieser Gesichtspunkt nicht fremd gewesen, was aus folgendem Zitat hervorgeht. „Die Mitbewegung ist bei dem Ungeübten am größten, und der Zweck der Übung und Erziehung der Muskelbewegungen ist zum Teil, das Nervenprinzip auf einzelne Gruppen von Fasern isolieren zu lernen. Das Resultat der Übung ist daher in Hinsicht der Mitbewegungen Aufhebung der Tendenz zur Mitbewegung.“ Joh. Müller, *Handbuch der Physiologie des Menschen*. 1837. II. S. 103.

hinsichtlich so gewöhnlicher Fertigkeiten wie Schreiben, Nähen, Stricken, Sprechen, Singen, ja sogar Gehen und Stehen muß man sagen, daß eigentlich im Zentralorgan die Fertigkeit ihren Sitz hat — wenn auch vielleicht in verschiedenen Fällen Zentren verschieden hoher Ordnung in Anspruch genommen werden. Denn Übung bedeutet unzweifelhaft in vielen, vielleicht den meisten Fällen, daß der Innervationsprozeß aus einem bewußt intendierten zu einem automatischen oder sogar reflexartigen Prozeß reduziert wird, was in der Regel eine höchst beträchtliche Kraftersparnis bedeuten dürfte.[1]

Was dagegen den Verlauf selbst bei der Übung, sozusagen den Mechanismus der Übung anbelangt, so muß man zugeben, daß unsere Kenntnisse auf diesem dunklen Gebiet noch allzu spärlich sind, um uns wirkliche Einsicht in die Sache zu gewähren; was man hier geben kann, sind eigentlich bloß Andeutungen und Analogien. Es ist indessen wichtig, daß, wenn man solche aufstellt, kein für die Übung wesentliches Moment verborgen bleibt oder in den Hintergrund gerückt wird; und aus diesem Gesichtspunkt dürfte wohl, meine ich, eine Prüfung einiger derartiger Versuche, die Natur der Übung festzustellen, hier am Platze sein.

In der vortrefflichen Abhandlung „Über den psychologischen Versuch in der Psychiatrie", womit Kraepelin die lange Reihe interessanter psychologischer Arbeiten einleitet, die aus seinem Laboratorium in Heidelberg hervorgegangen sind, sagt der Verfasser, daß man leicht einsieht, daß die Übung im Grunde nichts anderes ist als eine spezielle Form des Gedächtnisses. Der Unterschied ist eigentlich nur der, daß Übung eine ganze Richtung psychischer Tätigkeit umfaßt, während das Gedächtnis die einzelnen Erinnerungsbilder aufbewahrt. Übung ist also eine Art generellen Gedächtnisses im Unterschied von den Spezialerinnerungen an bestimmte psychische Erfahrungen.[2]

---

[1] Daß während des Einlernens einer Fertigkeit die Innervation allmählich dazu gebracht wird, andere Wege zu gehen als im Anfang, scheint aus Sh. I. Franz' Versuchen an Katzen hervorzugehen, die zuerst gelernt hatten, durch Ziehen an einer Schnur usw. in einigen Sekunden die Tür ihres Käfigs zu öffnen, um zu der davorgesetzten Speise zu gelangen, und die diese Fertigkeit verloren, als ein Teil der Frontalrinde exstirpiert wurde (eine Reihe anderer zur Kontrolle ausgeführter Gehirnoperationen zeigten keine Wirkung), während fester eingewurzelte Fertigkeiten (wie Lockrufen zu gehorchen) oder angeborene (gegen Mäuse zu reagieren) ungeschädigt blieben. Sh. Ivory Franz, *Amer. Journal of Physiology.* 1902.

[2] „Man erkennt leicht, daß die Übung im Grunde nichts ist als eine besondere Form des Gedächtnisses. Ihre Wirkung beruht höchst wahrscheinlich

Vierzehn Jahre vor Kraepelin hat Du Bois Reymond in einem interessanten Vortrag über die Übung sie auf folgende Weise definiert: „Unter Übung versteht man gewöhnlich, daß eine mehr oder weniger verwickelte Körperbewegung unter Mitwirkung der Seele wiederholt wird, oder daß eine bestimmte seelische Tätigkeit in der Absicht repetiert wird, daß sie besser gelinge".[1] Du Bois Reymond weist ferner auf den Unterschied zwischen Übung des Zentralnervensystems und Übung von Muskeln usw. hin; dann fährt er fort (S. 30): „Während es bei diesen Geweben sich um nutritive und formative Reizung handelte, bedeutet beim Zentralnervensystem Übung in erster Linie Geläufigmachung gewisser Molekularbewegungen, teils durch Regulierung und angemessene Verstärkung der sie erzeugenden Impulse, teils durch Beseitigung ihnen ursprünglich entgegenstehender Hindernisse. Keines-

---

auf den mehr oder weniger lange andauernden Veränderungen, welche jeder Erregungsvorgang in den körperlichen Trägern unseres Seelenlebens zurückläßt. Im gewöhnlichen Sprachgebrauche pflegt allerdings namentlich das Gedächtnis für motorische Leistungen mit dem besonderen Namen der Übung belegt zu werden, während die sensorische und assoziative Einprägung meist mit andern Ausdrücken bezeichnet wird. Wir üben uns im Sprechen, aber wir erlernen fremde Schriftzeichen oder eine Wissenschaft. Von einer irgendwie strengen Unterscheidung zwischen Gedächtnis im engern Sinne und motorischer Übung ist indessen keine Rede. Es würde mir daher zweckmäßig scheinen, beide Bezeichnungen für alle Gebiete unseres Seelenlebens beizubehalten, aber ihnen unter einem neuen Gesichtspunkte wieder einen besondern Inhalt zu geben.

Die Begriffe der Übung und des Gedächtnisses weichen nämlich in mehrfachem Sinne auseinander. Die Übungswirkung lassen wir in der Regel auf eine ganze Richtung der psychischen Tätigkeit sich erstrecken, während das Gedächtnis einzelne inhaltlich bestimmte Erinnerungsbilder aufbewahrt. Durch die Übung wird z. B. der Vorgang des Erlernens sinnloser Silben überhaupt erleichtert; das Gedächtnis dagegen hält die tatsächlich erlernten Silbenreihen fest und ermöglicht uns dieselben späterhin als solche wiederzuerkennen oder wiederzugeben. Nach dieser Auffassung würde die Übung als Generalgedächtnis dem Spezialgedächtnisse für ein bestimmtes, gegebenes psychisches Erlebnis gegenüberstehen, und wir würden auf beiden Gebieten, wie oben angeführt, die sensorische, assoziative oder motorische Form des Vorganges auseinander zu halten haben. Hieraus ergibt sich ferner, daß unser Gedächtnis sich in der bleibenden Spur eines Ereignisses selber offenbart, während die Übungswirkung in der Förderung besteht, welcher jeder spätere ähnliche Vorgang durch jene vorbereitenden Spuren erfährt. Dort tritt mehr die Nachdauer einer bestimmten vergangenen Erregung, hier dagegen die veränderte Ansprechbarkeit gegenüber zukünftigen Ereignissen der gleichen Art in den Vordergrund." Kraepelin, Der psychologische Versuch in der Psychiatrie. *Psychologische Arbeiten.* 1895. Bd. I. H. 1. S. 48.

[1] Du Bois Reymond, *Über die Übung.* 1881. S. 20.

weges soll damit gesagt sein, daß die gefäßreiche graue Substanz nicht auch durch die ihr zustehende Tätigkeit nutritiv gereizt werde; Alles spricht dafür, daß ohne angemessene Tätigkeit graue Substanz wie Muskel verkümmert. Aber jene Geläufigmachung bestimmter Bewegungsformen mit einem bestimmten zeitlichen Verlauf ist das hier neu hinzutretende, für Übung des Zentralnervensystems bezeichnende Moment. — Das leichtere Abrollen einer häufig wiederkehrenden Molekularbewegung in den Ganglienzellen kann man sich durch das Bild eines Wasserrinnsels oder einer Steinschurre versinnlichen, in denen durch unaufhörliches Hinabstürzen des Wassers, des Schnees, der Steine in derselben ursprünglich grob angelegten Bahn diese schließlich so ausgearbeitet und geglättet wurde, daß fortan Wasser, Schnee, Steine, sobald sie nur ins Fallen gerieten, auf nahe kongruenten Wegen, sicherer und schneller unten anlangen. Alle Maschinen vervollkommnen sich mit der Zeit durch Abschleifung kleiner Rauhigkeiten, so daß ihr Gang ein mehr gleichmäßiger oder periodisch sich ändernder wird. Da sie später durch Abnutzung klapperig werden, haben sie scheinbar ein Alter der Entwicklung, eins der Blüte und eins des Verfalls; und Tiede sprach von seinen Chronometern wie von Lebewesen mit zeitlichem Verlauf. Um die Geläufigmachung der Molekularbewegungen in den Ganglienzellen dem Verständnis näher zu bringen, pflegt man auch daran zu erinnern, daß der Ton einer Geige durch längeren Gebrauch sich verschönt, wie umgekehrt nicht von Zeit zu Zeit gedehnter Kautschuk brüchig wird. Das Lehrreiche dieser Gleichnisse liegt in ihrer Armseligkeit. Sie zeigt uns ganz das hoffnungslos Unzureichende unserer Einsicht gegenüber solchen Geheimnissen."

Es scheint mir, als wenn Du Bois Reymonds Definition der Übung vor Kraepelins Beschreibung derselben den Vorzug hätte, daß sie ein paar wichtige Momente hervorhebt, die Kraepelin übersehen, nämlich daß in der Übung Absicht liegt, und daß sie oft wiederholt wird. Keiner von beiden aber beachtet meines Erachtens genügendermaßen ein anderes Moment, das doch unbestreitbar auch in der Übung enthalten ist, ja vielleicht das charakteristischste Moment darin darstellt, ein Moment, das beide sozusagen streifen, ohne acht darauf zu geben. Die eigentliche Quintessenz bei der Übung ist nämlich die, daß der Prozess nicht auf dieselbe Weise wiederholt wird, sondern jedesmal oder jedenfalls dann und wann etwas anders als vorher, wodurch man allmählich eine gewisse, wenn auch meist unbewußte Erfahrung davon erlangt, welche Innervationskomplexe besser oder schlechter das bei der Tätigkeit beabsichtigte Ziel realisieren. Der Fehler in Du Bois Reymonds Vergleichen mit der Wasserrinne,

der Maschine usw. ist nicht so sehr der, daß sie bloß eine Vorstellung von den fraglichen physiologischen Prozessen im Zentralorgan, nicht aber wirkliche Einsicht darin geben können; mehr kann man noch nicht verlangen. Aber sie verbergen gleichsam das für die Übung charakteristische Moment, auf das ich eben hingewiesen. Wir wissen allerdings fast niemals, wie der physiologische Prozeß bei unserer Arbeit vor sich geht, welchen Muskel wir anspannen usw., und wenn wir auch ausnahmsweise es wissen, tun wir wahrscheinlich klug daran, darauf nicht weiter acht zu geben. Die meisten Akrobaten dürften nicht einmal wissen, daß sie Muskeln haben. Was wir dagegen beachten, ist das Resultat der Anstrengung, ob es besser oder schlechter ist. Wir richten uns nach dem Effekt. Wir versuchen bald auf die eine, bald auf die andere Weise und wählen allmählich die Weisen aus, die zu den besten Resultaten führen. Das Gedächtnis setzt uns in den Stand, einen bestimmten Prozeß ungefähr auf dieselbe Weise wie vorher zu reproduzieren; Übung aber bedeutet etwas mehr und ist offenbar eine viel verwickeltere psychische Wirksamkeit. Auch das Gedächtnis kann, wie bekannt, geübt werden: wir lernen mit jedem Mal das Erinnern auf eine bessere Weise ausführen. Andererseits hat das Gedächtnis unzweifelhaft große Bedeutung für die Übung, ungefähr ebenso wie in der Evolutionslehre die Vererbung Bedeutung hat für die Entwicklung. Hinzu aber kommt, könnte man sagen, in beiden Fällen: Variation (wenn man so will, Mutation) und Auslese.

Hiermit wird durchaus nicht bestritten, daß der eingeübte Prozeß, gleichzeitig damit, daß er zu besseren Resultaten führt, auch leichter geht, mit geringerem zentralem, wie auch peripherischem Kraftverbrauch. Dies ist indessen zum großen Teile eben die Folge davon, daß er auf andere Weise als anfangs ausgeführt wird. Sogar so verwickelte Prozesse, wie z. B. das laute Lesen oder das Klavierspielen vom Blatt, die anfangs so viel psychische Arbeit erfordern, können schließlich nahezu auf Reflexbewegungen (sei es auch sehr zusammengesetzter Art) reduziert werden; es kann vorkommen, daß der Lesende oder Spielende für eine Weile an ganz andere Dinge denken kann, ohne das Lesen oder Spielen zu unterbrechen, das vielleicht fortgeht, ohne daß die Zuhörer etwas merken. Oder, um gewöhnlichere Fälle zu wählen: das Gehen, das zu erlernen anfangs so viel Mühe kostet, geschieht, wenn man einmal zu gehen gelernt hat, ganz unbewußt, sobald man nur in Gang gekommen. In allen diesen Fällen ist unzweifelhaft ein Moment der Art vorhanden, wie es Du Bois Reymond und Kraepelin angedeutet; aber ich wage zu behaupten, daß die Variation

und die Auswahl, auf die ich hingewiesen, die Hauptrolle spielen, wenigstens solange nicht die Übung bis zur Meisterschaft getrieben ist; dann ist vielleicht die Prozedur etwas vereinfacht, so daß die Übung der Hauptsache nach darauf hinausgeht, die Fertigkeit beizubehalten, die einmal erlangt ist. Man könnte vielleicht den Ausdruck Trainierung für diese spezielle Form der Übung reservieren. Sehen wir von dieser Form ab, die mehr dem Gedächtnis ähnelt, obwohl auch andere Momente darin enthalten sind, so ist also die Übung ein komplizierterer Prozeß, und ein solcher von höherer Ordnung als das Gedächtnis. Wäre Übung wie das Gedächtnis ein Reproduzieren derselben Sache, so könnte man nicht erklären, wie wir dadurch, daß wir beständig das Unrichtige tun, schließlich lernen, das Richtige zu tun. Wenn man z. B. einen geübten Schlittschuhläufer mit einem Anfänger in der Kunst vergleicht, so liegt der wesentliche Unterschied zwischen beiden nicht darin, daß der Meister mit größerer Leichtigkeit ganz dieselben Bewegungen ausführt wie der Anfänger, sondern darin, daß er andere, zweckmäßigere Bewegungen macht und die unzweckmäßigen vermeidet, wodurch er mit geringerem Kraftverbrauch weit bessere Resultate erreicht als der andere. Darin liegt, äußerlich betrachtet, der Unterschied zwischen Ungeschicklichkeit, Plumpheit, Unbeholfenheit usw. auf der einen Seite, Geschicklichkeit, Geschmeidigkeit, Grazie usw. auf der andern Seite. Hierzu kommt, daß die Arbeit unzweifelhaft um so weniger ermüdet, je mehr sie zu einem automatischen oder geradezu reflektorischen Prozeß reduziert ist, und je mehr der verwickelte Übungsprozeß mit seiner Variation, Auslese usw. wegfällt. Und schließlich ist es sehr wohl möglich, daß die Organe, die in Anspruch genommen werden, seien es nun Muskeln, Drüsen oder Ganglienzellen, allmählich dahin gebracht werden können, daß sie mit größerer Leichtigkeit und erhöhtem Effekt funktionieren.

Wenn die oben gegebene Erörterung richtig ist, so verdienen die Gesichtspunkte, die darin geltend gemacht worden, auch bei der Prüfung der mehr „chemischen" Hypothese betreffs der Übung Berücksichtigung, die auf Grund der Untersuchungen Mossos, Chibrets u. a. von Lagrange aufgestellt worden ist.[1] Man hat gefunden, daß bei anstrengenden Muskelarbeiten die Menge des Kreatinins und der Urinsäure im Urin bedeutend zunimmt. Infolge der Vermehrung der Urinsäure erhält man daher bei starker und ungewohnter Körper-

---

[1] Siehe Joteykos Arbeit *Fatigue* in Richets *Dictionnaire de Physiologie.* VI. 1903. S. 143, und Joteykos *Entraînement et fatigue au point de vue militaire.* 1905. S. 59.

bewegung außer subjektiven Beschwerden einen reichlichen Bodensatz im Urin. Beides aber wird durch Übung vermindert.[1] Hieraus schließt man, daß die Übung die Chemie des Muskels modifiziert hat. „Le chimisme musculaire est par conséquent modifié dans l'entraînement; il y a oxidation plus complète des tissus, qui a pour effet non seulement un dégagement plus considérable d'énergie, mais aussi la destruction de déchets, véritables poisons, qui naissent pendant le travail et qui ont besoin d'oxygène pour être détruits".[2]

Es ist ja nicht unmöglich, daß eine solche Modifikation der Chemie des Muskels infolge der Übung stattfände, obwohl es mir scheint, daß man nur im Notfalle zu einer solchen Erklärung greifen dürfte. Man wäre dazu gezwungen, falls es bewiesen wäre, daß die Arbeit die ganze Zeit über dieselbe Muskeltätigkeit in Anspruch nimmt. Aus der oben angestellten Betrachtung aber dürfte hervorgehen, daß das durchaus nicht der Fall ist. Das Phänomen kann möglicherweise so erklärt werden, daß die Versuchsperson durch die Übung gelernt hat, dasselbe und ein besseres Resultat unter Aufwand geringerer, aber besser angeordneter Muskelarbeit zu erreichen; und daß aus diesem Grunde auch weniger Urinsäure gebildet wird, ohne daß die Chemie des Muskels darum geändert zu sein braucht.

Im Zusammenhang mit der Frage nach der Natur der Übung will ich hier noch auf eine andere Sache hinweisen. Die Arbeitskurve zeigt in ihrem Beginn fast ausnahmslos einen Anstieg; dieser beruht nicht ausschließlich oder hauptsächlich auf Übung, sondern auf dem, was Kraepelin und Amberg[3] Anregung genannt haben, ich aber mit einem andern Ausdruck Einarbeitung habe nennen wollen.[4] Ich erlaube mir hier anzuführen, was ich an der eben zitierten Stelle der schwedischen Arbeit hierüber geäußert habe. „Wenn man eine

---

[1] „Pour un litre de liquide urinaire, la quantité d'acide urique éliminé a été 1·43 g. Chez le même sujet ayant exécuté le même travail après entraînement préalable, et dont l'urine n'a formé aucun dépôt, la quantité d'acide urique éliminé pour un litre de liquide a été 0·60 g, chiffre qui ne s'écarte pas de la normale. On voit donc que pour l'exécution du même travail musculaire, l'homme non entraîné élimine un peu plus que le double de la dose normale d'acide urique, tandis que chez l'homme entraîné ce produit n'augmente pas." Lagrange, *Physiologie des exercises du corps.* 1905. 9. Aufl. S. 116.

[2] Joteyko, *Entraînement et fatigue.* S. 52.

[3] Kraepelin, *Psychol. Arbeiten.* I. S. 317. 374. Die Sache wird schon 1892 von Krapelin, *Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge,* S. 10, erwähnt, hier aber als ein Wegfallen von Hemmung aufgefaßt.

[4] Öhrwall, Om öfning och trötthet. *Upsala Läkareförening's Förhandl.* 1899. S. 14.

Arbeitsperiode beginnt (sei es nach einer längeren Pause, oder unmittelbar nach Arbeit anderer Art), so zeigt es sich stets, daß das Resultat im Anfang schlechter ist als nach einer Weile, wenn man in die Arbeit „hineingekommen" ist. Diese Erscheinung, die man Einarbeitung nennen könnte (Kraepelin nennt sie Anregung), scheint konstant zu Beginn jeder Arbeitsperiode aufzutreten; man kann sie immer im Verlauf der Arbeitskurve verspüren. Sie ist wohl zu unterscheiden von der Wirkung der Übung. Beide führen zwar eine Steigerung des Arbeitsvermögens mit sich, wenn auch die Übung nicht so schnell wie die Einarbeitung; während aber die Wirkung der Übung sehr lange zurückbleibt und in gewissen Fällen noch nach Verlauf mehrerer Monate verspürt werden kann, geht die Wirkung der Einarbeitung nach sehr kurzer Zeit verloren: eine Unterbrechung von 10 bis 15 Minuten war im allgemeinen hinreichend, um ihren günstigen Einfluß völlig zu vernichten. Nachdem die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt worden, dürfte ein jeder aus eigener Erfahrung dieses interessante Verhältnis konstatieren können. Amberg, der zuerst eingehender die Einarbeitung studiert hat[1], sucht sie zu erläutern, indem er den Prozeß mit dem Ingangsetzen einer Maschine vergleicht, wobei anfangs die Trägheit der beweglichen Teile überwunden werden muß, was zur Folge hat, daß die Geschwindigkeit erst allmählich zu einer gewissen Höhe anwachsen kann, die dann konstant bleibt; in gleicher Weise, meint er, muß eine gewisse Trägheit bei unserem eigenen psychophysischen Mechanismus überwunden werden, bevor er völlig in Gang kommt.[2] Einige Wahrheit liegt vielleicht in diesem Vergleich; jedenfalls dürfte ein allgemeingültiges Moment hier hineinspielen. So findet man z. B. oft bei Versuchen mit einzelnen Reizungen überlebender, isolierter Muskeln, daß die Arbeitskurve anfangs steigt. Bezüglich der psychischen Arbeit sind aber die Verhältnisse sicherlich weit verwickelter. Man darf wohl annehmen, daß hierbei die Konzentrierung der Aufmerksamkeit eine große Rolle spielt. Es erfordert eine gewisse Zeit, ehe es gelingt, die psychische Tätigkeit auf die Zentren zu beschränken, die in Anspruch genommen werden sollen, und im Zusammenhang damit mehr oder weniger vollständig andere Leitungsbahnen abzukoppeln, das Hervortreten von Gedanken und Eindrücken zu erschweren, die nur störend wirken würden. Es ist ja eine bekannte Sache, daß, wenn man sehr vertieft in eine Arbeit ist, die

[1] Amberg, *Über den Einfluß von Arbeitspausen auf die geistige Leistungsfähigkeit.* 1895. S. 374.

[2] Siehe auch Kraepelin, *Der psychologische Versuch in der Psychiatrie.* 1895. S. 50.

die ganze Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt, man sich nicht so leicht wie sonst stören läßt. Man „sieht und hört nichts anderes, als was man vor sich hat". Daß eine in Gedankenarbeit vertiefte Person nicht so leicht gestört werden kann wie sonst, dürfte sicher sein. Die größere oder geringere Leichtigkeit, womit in verschiedenen Fällen die Aufmerksamkeit einer Person von dem abgelenkt werden kann, womit sie sich beschäftigt, seine Ablenkbarkeit, ist in Kraepelins Laboratorium rücksichtlich der Wirkung gewisser Gifte, Schlaflosigkeit, individueller Verschiedenheiten usw. studiert worden. Eigentümlicherweise aber scheint man nicht auf den Gedanken gekommen zu sein, daß die Einarbeitung und die Ablenkbarkeit in einer engen Beziehung zueinander stehen könnten, die wohl besonderer Untersuchung wert wäre.

Es braucht kaum hinzugefügt zu werden, daß die Zeit, die die Einarbeitung erfordert, um ihr Höchstmaß zu erreichen oder zu verschwinden, in bedeutendem Maße verschieden sein muß für verschiedene Arten von Arbeit, und dass die Zeiten, die Kraepelin angibt, nur als Beispiele genommen werden dürfen. Je komplizierter die Arbeit ist, um so längere Zeit dürfte im allgemeinen die Einarbeitung erfordern."

Ich habe hier zu dem angeführten, das mir im ganzen immer noch richtig erscheint, nur wenig hinzuzufügen. Die Einarbeitung dürfte bei gewissen Formen von einfacher, mehr mechanischer Arbeit, die gut eingeübt ist, so schnell geschehen, daß sie der Aufmerksamkeit entgehen kann und in der Arbeitskurve nicht zum Vorschein kommt, falls die Punkte derselben, die bestimmt werden, nicht einander sehr nahe liegen. Handelt es sich dagegen um Arbeiten mehr komplizierter Natur, z. B. eine wissenschaftliche Arbeit zu beginnen oder nach längerer Unterbrechung wieder aufzunehmen, so kann sie sicherlich mehrere Tage oder gar Wochen in Anspruch nehmen.

Bezüglich der Müdigkeit ist es von Wichtigkeit, schon von Anfang an zu betonen, daß sie nicht mit der Ermüdung verwechselt werden darf, wozu man, wie Kraepelin[1] hervorhebt, bisweilen allzu geneigt ist, was um so bedenklicher ist, als sie nicht unbedingt einander begleiten. Die Müdigkeit ist das subjektive Müdigkeitsgefühl, Ermüdung dagegen die Verminderung des Funktionsvermögens, die allmählich infolge der Funktion selbst eintritt, wenn diese hinreichend intensiv und andauernd ist.[2] Charakteristisch für beide ist, daß sie

[1] Kraepelin, *Psychol. Arbeiten.* Bd. I. S. 53.

[2] Obwohl es keine Bedeutung für die vorliegende Untersuchung hat, will ich doch (da es oft übersehen worden ist) nicht unterlassen, darauf hinzuweisen,

durch Ruhe verschwinden, was betont zu werden verdient, weil es oft vergessen wird.[1]

Was zunächst die Ermüdung betrifft, so hat man bezüglich ihrer Ursachen an zwei Möglichkeiten gedacht: entweder daß durch die Funktion selbst das für ihre Aufrechterhaltung notwendige Ernährungsmaterial schneller verbraucht wird, als es ersetzt werden kann, oder daß durch die Funktion schädliche Stoffe gebildet werden, die dieselbe hindern, wenn sie nicht hinreichend schnell fortgeschafft oder zerstört werden können. Diese beiden Möglichkeiten schließen natürlich einander nicht aus; es kann sehr wohl geschehen, daß beide Ursachen vorhanden sind, unter gewissen Umständen die eine mehr, die andere weniger. Man muß sich auch daran erinnern, daß hinsichtlich des Mangels an Ernährungsmaterial es sich so verhalten kann, dass solches Material keineswegs fehlt, daß es aber noch nicht in die Form hat umgesetzt werden können, in der es bei der Muskelarbeit verwendet wird (wie eine Lokomotive stehen bleibt, trotz Überfluß an Kohlen, Wasser usw., wenn nach einem bedeutenden Dampfverbrauch neuer Dampf noch nicht genügend sich hat bilden können). Vorläufig hat man noch kein sicheres Mittel, in einem gegebenen Fall die Verhältnisse festzustellen. Unter solchen Umständen scheint es mir noch nicht an der Zeit, nach Verworns[2] von Aschaffenburg[3] unterstütztem Vorschlag mit Ermüdung ausschließlich die durch Vergiftung mit Zersetzungsprodukten verursachte zu bezeichnen, die durch Mangel an Ernährungsmaterial veranlaßte dagegen Erschöpfung zu nennen. Man würde dann nicht von dieser Erscheinung sprechen können, ohne gleichzeitig eine Ansicht über ihre Ursachen in dem vorliegenden Falle auszusprechen, obwohl diese vollkommen unklar sind. Wünscht man besondere Namen für diese Begriffe, muß man daher neue bilden. Richtiger scheint es mir, mit Erschöpfung eine Ermüdung zu bezeichnen, die so weit getrieben ist, daß das Funktionsvermögen für eine Zeit aufgehoben ist.

Daß die Ermüdung in hohem Grade die Arbeitsleistung beeinträchtigt, ist wohl eigentlich eine alte Erfahrung, obwohl sie erst in unserer Zeit exakt bewiesen worden ist. Durch viele Untersuchungen (die ersten wurden in Mossos Laboratorium ausgeführt) ist bewiesen worden, daß körperliche Arbeit, wenn man müde ist, unökonomisch

---

daß die Reizbarkeit hierbei nicht ohne weiteres entscheidend ist; sie kann entweder herabgesetzt oder erhöht werden (vgl. „reizbare Schwäche").

[1] Siehe z. B. Joteykos Artikel Fatigue in Richets *Dict.*

[2] Verworn, *Allgemeine Physiologie.* 1897. 2. Aufl. S. 473.

[3] Aschaffenburg, *Exper. Stud. üb. Assoc.* Kraep. *Psych. Arb.* II. 1897. S. 47.

ist; mit andern Worten, daß ein größeres Arbeitsquantum auf die Dauer geleistet werden kann, wenn man für hinreichende und in geeigneter Weise abgepaßte Ruhe sorgt. Daß dasselbe von geistiger Arbeit gilt, geht aus den vielen wichtigen Untersuchungen hervor, die von Kraepelin und seinen Schülern ausgeführt worden sind. Ebenso leidet es keinen Zweifel, daß die Ermüdung nicht nur die Menge der Arbeit, sondern auch ihre Qualität beeinträchtigt, und daß die Qualität um so leichter verschlechtert wird, von je höherer Art die Arbeit ist, je verwickelter die psychischen Funktionen sind. Aus seiner eigenen Erfahrung dürfte das ein jeder konstatieren können.

Eine andere Frage ist die, ob Ermüdung resp. Müdigkeit schädlich oder nützlich sind; sind sie ganz und gar zu vermeiden oder sind sie anzustreben? kann man mit Recht fragen. Wie schon zu Beginn angedeutet worden, sind die Angaben hierüber in der Literatur sehr kurz gehalten und widersprechen oft ganz einander; Beweise für den einen oder andern Standpunkt werden niemals beigebracht, und einen Unterschied zwischen der subjektiven und der objektiven Ermüdung macht man fast niemals. Im allgemeinen warnt man natürlich vor Überanstrengung; während man aber in einigen Arbeiten meint, daß Ermüdung ganz und gar zu vermeiden sei, behauptet man in andern, daß das beste Mittel, der Ermüdung vorzubeugen, darin bestehe, jedesmal die Übung bis zur Ermüdung fortzusetzen.[1] Auch bei Psychologen und Pädagogen sind die Meinungen

[1] Siehe z. B. *Manuel de Hygiène athlétique*, herausgegeben von der Union des sociétés françaises de sports athlétiques. 1895. S. 30: „S'il est vrai, suivant le principe anglais, qu'une fatigue journalière est le meilleur moyen d'éviter la fatigue, encore faut-il que cette fatigue ne soit pas excessive, sans quoi on n'arrivera qu'à surajouter une courbature à une autre, résultat également fâcheux au point de vue du sport et de la santé."

Lagrange, *De la fatigue chez les enfants*. 1896. S. 162: „De l'exercise, mais pas de fatigue! — Telle est la formule qui, pour bien des médecins, résume toutes les recommendations à faire dans l'application hygiénique de l'exercice.

Au premier abord, on serait tenté d'appliquer à tout le monde ce précepte qui semble si sensé dans sa banalité. Et ce serait une faute. S'il est des sujets pour lesquels toute fatigue est nuisible, ceux-là ne sont que l'exception. Pour presque tous la sensation de fatigue marque un degré d'exercice qu'il faut atteindre et dépasser. Pour quelques-uns la fatigue constitue même un agent hygiénique utile."

Tissié, *L'entraînement physique*. 1897. S. 21: „Il existe trois degrés dans la fatigue, selon son intensité: 1° la petite fatigue ou lassitude, qui tonifie et qu'on doit rechercher dans tout entraînement; 2° la fatigue qui irrite, excite et énerve; 3° la fatigue qui abat et qui dissocie le ‚moi' en provoquant des phénomènes somatiques et psychiques. On doit éviter absolument ces deux fatigues."

in dieser Frage schwankend und scheinen auf theoretischen Voraussetzungen zu beruhen. So erklärt z. B. Kraepelin in seiner Schrift *Zur Hygiene der Arbeit*, 1896, S. 8: „Das wesentliche Ziel dieser jungen Wissenschaft ist der Kampf gegen die Ermüdung. In der Ermüdung liegt der Fluch, liegt die Gefahr der Arbeit.“ In seiner Schrift aus dem folgenden Jahre 1897, *Zur Überbürdungsfrage*, S. 15 dagegen heißt es: „Die Ermüdung ist nichts, als die notwendige und unzertrennliche Folge der Arbeit; es erscheint daher selbstverständlich, daß auch beim Unterrichten sich diese Folge geltend machen muß. Sicherlich beginnt die Ermüdung, da sie nur der Ausdruck des Stoffverbrauches ist, vom ersten Augenblick der Arbeit an. Das zeigt sich deutlich, sobald man Versuche mit sehr eingeübten Arbeiten macht. In solchem Falle pflegt die Arbeitsgeschwindigkeit nahezu von Anfang an fortschreitend zu sinken, während sonst die Ermüdungswirkung ganz oder teilweise durch die Übungseinflüsse verdeckt wird. Von einem wirklichen Fernhalten der Ermüdung aus dem Unterrichte kann daher niemals die Rede sein. Das einzig richtige Mittel, das Auftreten von Ermüdungserscheinungen einzudämmen, ist demnach eben die Arbeit, welche selbst die Ermüdung erzeugt.“ Ich erinnere daran, daß Kraepelin, wie oben erwähnt, unter Ermüdung die objektive Ermüdung versteht. Daß diese bei aller Arbeit schon von Anfang an eintreten sollte, erlaube ich mir freilich auf Grund experimenteller Erfahrungen, die im Verlaufe dieser Abhandlung vorgelegt werden sollen, zu bezweifeln. Und theoretische Gründe, die zu einer solchen Annahme zwängen, sind nicht vorhanden, denn wenn auch die Ermüdung stets auf dem Stoffverbrauch beruhte, läßt es sich ja leicht denken, daß der Vorrat und Reservevorrat der Zellen lange genug vorhalten kann, wenn er nicht allzustark in Anspruch genommen wird, ja sogar, daß er stets ebenso schnell, wie er verbraucht wird, wiedergebildet werden kann (so z. B. betreffs des Herzens). Es erscheint mir klar, daß die Art und Intensität der Arbeit hierbei von großer Bedeutung sein muß. Für gewisse Arten intensiver Arbeit dürfte indessen Kraepelins Raisonnement unzweifelhaft Gültigkeit besitzen; die Müdigkeit aber tritt nicht gleich anfangs ein, sondern erst nach einer längern oder kürzern Arbeitszeit, und sie wird um so weiter hinausgerückt, je mehr Übung man in der Arbeit erlangt. Es könnte sein, daß Kraepelins Äußerung in „*Zur Hygiene der Arbeit*“ zutrifft, wenn man nur Müdigkeit an Stelle des Ausdrucks Ermüdung setzt. Burgerstein, Höpfner u. a. erscheint es ohne weiteres klar, daß Ermüdung vermieden werden muß. Ihnen gegenüber nehmen sich Binet et Henri in ihrer Arbeit „*La fatigue intellectuelle*“ (S. 302)

der Ermüdung an; sie sehen in ihr eine normale Erscheinung, die nicht schädlich ist. „C'est la fatigue poussée à outrance qui nuit, ce n'est pas la fatigue normale, on pourrait même écrire un livre intitulé: Nécessité de la fatigue pour l'hygiène physique et intellectuelle".

Ich glaube, daß diese sonst so kritischen und scharfsinnigen Forscher hier eine Unvorsichtigkeit begangen haben. Im Vorwort zu ihrer eben erwähnten Arbeit charakterisieren sie die alte Pädagogik, von der sie meinen, daß sie gänzlich ausgerottet werden müsse, dahin, daß sie bloß willkürliche Behauptungen aufstellt und die schwersten Probleme dadurch zu lösen sucht, daß sie sich auf Autoritäten beruft, während die neue Pädagogik sich auf Beobachtung und Experiment stütze. Ich bezweifle nicht, daß jemand ein Buch über den angegebenen Gegenstand schreiben könnte; aber ich fürchte, daß etwas zustande kommen würde, was die Verfasser mit Recht als „alte Pädagogik" verurteilt haben. Nur durch Experimente und Beobachtungen kann diese Frage gelöst werden.

Dasselbe gilt auch für die spezielle Frage, die Gegenstand der vorliegenden Untersuchung ist: beeinträchtigt die Müdigkeit den Übungswert der Arbeit? Es wäre natürlich auch von Interesse, den Einfluß der Ermüdung in dieser Hinsicht zu untersuchen, wie schwierig auch eine solche Untersuchung auf Grund der oben angeführten Umstände sein müßte. Eine Arbeit von Rivers und Kraepelin[1] scheint zu zeigen, daß in dem dort untersuchten Falle die Ermüdungsarbeit einen geringern Übungswert hatte. Rivers summierte einstellige Zahlen, den einen Tag während einer halben Stunde, den andern Tag immer während vier halben Stunden, die in der einen Serie durch eine halbstündige, in einer andern Serie durch ganzstündige Ruhepausen voneinander getrennt waren. Das Resultat zeigte u. a., daß von der berechneten Übungswirkung per halbe Stunde doppelt so viel bis zum folgenden Tage verloren ging, wenn Rivers vier halbe Stunden gearbeitet, als wenn er es nur eine halbe Stunde getan hatte. Die Berechnung des Übungsverlustes per Tag, die diesem Schlusse zugrunde liegt, ist indessen meines Erachtens völlig willkürlich[2]; aber auch wenn man es als bewiesen betrachten

[1] Über Ermüdung und Erholung. *Psychol. Arbeiten*, herausgegeben von E. Kraepelin. 1896. Bd. I. S. 627.

[2] Um den Übungsverlust per Tag zu bestimmen, will Kraepelin die Fertigkeit nach der letzten halben Stunde in der ersten Serie mit der Fertigkeit während der ersten halben Stunde in der zweiten Serie vergleichen und den Unterschied auf die vier dazwischenliegenden Tage verteilen. Nun war die

sollte, daß Ermüdungsarbeit einen geringeren Übungswert hat (was ja sehr wahrscheinlich ist), so ergibt sich doch aus Rivers' Untersuchung nichts bezüglich der wichtigen Frage: bei welchem Grade objektiver Ermüdung beginnt diese für die Übung schädlich zu werden? Es muß sich nämlich hier unbedingt um einen Gradunterschied handeln, besonders falls, wie Kraepelin behauptet (a. a. O.), alle Arbeit Ermüdungsarbeit in dem Sinne wäre, daß die objektive Ermüdung schon anfangs eintritt, obwohl sie gewöhnlich von der Übungswirkung u. a. verdeckt wird. Wollte man dagegen als Ermüdungsarbeit das betrachten, was dem Teil der Arbeitskurve entspricht, wo diese sinkt, weil die Übung usw. die Wirkung der Ermüdung nicht aufzuwägen vermag, so würde man zu dem absurden Resultat kommen, daß je geübter eine Person wird, um so eher sie, um eine möglichst gute Übungswirkung zu erhalten, die Arbeit abbrechen muß. Vielleicht wird es sich indessen, wenn man nach fortgesetzten Untersuchungen imstande sein wird, die Arbeitskurve besser zu analysieren, zeigen, daß die Ermüdung nicht in einer geraden Linie zunimmt, wie Kraepelin[1] annimmt, sondern daß sie auf einem gewissen Stadium beginnt, bedeutend schneller als vorher zuzunehmen. Wenn ein solches Knie in der Arbeitskurve sich fände, wäre es offenbar von großer Bedeutung für das fragliche Problem. Es ist ja sehr wahrscheinlich, daß die Ermüdung, wenn sie einen gewissen Grad erreicht hat, das Übungsresultat beeinträchtigt, und das um so mehr, je größer sie ist; eine vollständig ermüdete (erschöpfte) Person ist offenbar überhaupt keiner Übung fähig, darüber kann kein Zweifel herrschen. Ich habe aber darauf hinweisen wollen, daß betreffs der niedrigeren Grade noch nichts exakt festgestellt ist.

Auch bezüglich der Müdigkeit ist es ohne weiteres unzweifel-

Versuchsperson indessen die zwei letzten Tage in der ersten Serie indisponiert, so daß sie ein schlechtes Resultat ergaben. Kraepelin berechnet daher auf Grund der vorhergehenden Besserung, wie groß die Fertigkeit nach Ende der ersten Serie sein würde, wenn die Indisposition nicht vorhanden gewesen, sondern die Besserung die ganze Zeit über auf dieselbe Weise fortgegangen wäre, und vergleicht diesen Wert mit dem, der während der ersten halben Stunde in der anderen Serie faktisch erhalten wurde. Aber auch dieser letztere Wert würde sicherlich unter dieser Voraussetzung ein anderer gewesen sein; wenn die Indisposition nicht das Resultat während der letzten Tage in der ersten Serie verschlechtert hätte, hätte Rivers sicher die zweite Serie mit einer größeren Fertigkeit beginnen können. Mit wie viel größerer, weiß man aber nicht, und daher kann aus den Versuchen auch nichts über den Übungsverlust gefolgert werden.

[1] Kraepelin, *Die Arbeitskurve.* S. 41. (Vergl. auch die Tafel.)

haft, daß sie in ihren höheren und höchsten Graden die Wirkung der Übung beeinträchtigt und aufhebt, ganz einfach dadurch, daß sie die Arbeit selbst unmöglich macht. Aber muß sie im Interesse der Wirkung der Übung überhaupt angestrebt werden, oder muß die Übung unterbrochen werden, bevor sie eingetreten?

Um die Übungskurve zu studieren, hatte ich, wie bereits erwähnt, vorbereitende Untersuchungen nach verschiedenen Methoden ausgeführt: mit dem Ergographen, dem Ästhesiometer, Bestimmungen der Reaktionszeit usw. Alle diese Methoden sind anwendbar, keine erwies sich aber als so gut und besonders so frei von Fehlerquellen wie die Blixsche Methode zur Untersuchung des Muskelsinnes. Diese Methode hat außerdem den Vorzug, außerordentlich einfach zu sein und kein weitläufiges Versuchszubehör zu brauchen: Papier und ein Bleistift ist alles, was gebraucht wird. Für die, welche die Methode nicht kennen, sei hier Blix' eigene Beschreibung wiedergegeben:

„Der Patient wird in einer bequemen, festen Ausgangsstellung plaziert, z. B. auf einem Stuhl mit dem Rücken gegen die Rückenlehne des Stuhles gestützt, oder stehend mit einer festen Stütze für den Rücken. Der Arm hängt vertikal zur Seite nieder. Der Patient hält den Bleistift in der Hand. In Armeslänge vor ihm und in gleicher Höhe mit der Schulter wird das Papier auf einer vertikalen Tafel oder einem Schirm aufgespannt. Nun muß der zu Untersuchende, ohne im übrigen sich zu bewegen, den Arm erheben und die Spitze des Bleistifts nach einem auf dem Papier im voraus gemachten Zeichen führen und dann den Arm wieder in die Ausgangsstellung zurückführen. Er hat dann, während die Augen geschlossen gehalten werden, dieselbe Bewegung zu wiederholen und zu versuchen, denselben Punkt auf dem Papier zu treffen. Derselbe Versuch wird wieder und wieder angestellt, so daß er seine Bewegungen das eine Mal unter der Kontrolle des Gesichtssinnes und das andere Mal ohne diese Hilfe, nur auf die Leitung des Muskelsinnes angewiesen, ausführt. Bei dem letzteren Akt wird er dann mehr oder weniger weit von dem Zielpunkt deuten und macht jedesmal ein Bleistiftzeichen auf dem Papier. Hat er dieses Experiment eine genügende Anzahl von Malen wiederholt, so mißt man mit einem Maßstab den Abstand der verschiedenen Zeichen von dem Zielpunkt. Die Summe der gemessenen Abstände wird durch die Anzahl der Versuche dividiert. Der Quotient ist der mittlere Fehler."[1]

Es ist möglich, daß sich Einwände gegen diese Methode erheben lassen, wenn man sie als ausschließlich eine Untersuchung des Muskel-

[1] *Upsala Läkareförenings Förhandl.* 1883. Bd. XIX. S. 127.

sinnes des Arms und der Hand bezweckend betrachtet, da ja auch der Muskelsinn des Auges in Anspruch genommen wird. Es liegt außerhalb des Zwecks dieser Abhandlung, hierauf näher einzugehen; für den gegenwärtigen Zweck ist nämlich dieser Umstand von geringer Bedeutung. Wenn nur die Versuche immer gleichförmig nach derselben, genau präzisierten Methode ausgeführt werden, muß man den Einfluß der Übung und der Ermüdung studieren können, ob nun der Muskelsinn des einen oder des anderen Organs die Hauptrolle bei den Versuchen spielt.

Diese Methode hat für die Untersuchung des Verlaufs der Arbeitskurve und des Einflusses der Übung, Ermüdung u. a. Umstände auf diese gegenüber mehreren der von Kraepelin angewandten Methoden verschiedene Vorzüge, auf die ich hier hinweisen will, da ich davon überzeugt bin, daß die Methode sowohl für die vorliegende, wie für andere Aufgaben angewandt zu werden verdient. Bei Übung nach den Methoden, die Kraepelin angewendet, ist es immer die Menge der Arbeit (die Anzahl zusammengezählter oder auswendig gelernter Zahlen und Buchstaben usw.), die durch die Übung vermehrt wird, während ihre Beschaffenheit (die Anzahl der Fehler und Verbesserungen) sich wenig ändert oder jedenfalls so wenig wechselt, daß die Variationen schwer zu beurteilen sind. Dasselbe gilt auch in den meisten anderen Fällen, z. B. bei Fechners Hantelversuchen, Ergographversuchen usw. Bei der von mir angewandten Methode ist es aber eben die Qualität der Arbeit, die numerisch bestimmt werden kann, teils durch Messung des mittleren Fehlers, teils durch Verminderung der Variationen. Daraus folgt u. a., daß bei diesen Bestimmungen des Muskelsinnes, wenn sie richtig ausgeführt werden, die Arbeit niemals so mechanisch werden kann wie z. B. bei den Methoden mit Addieren von Zahlen oder Zählen von Buchstaben u. dgl. Ferner nimmt ein Versuch mit dieser Methode in den meisten Fällen kürzere Zeit in Anspruch; denn er ist anstrengender, und die Müdigkeit stellt sich im allgemeinen nach ungefähr 60 bis 100 einfachen Versuchen (angezeichneten Punkten) ein, welche $^1/_4$ bis höchstens $^1/_2$ Stunde erfordern. Ferner beobachtet die Versuchsperson ständig das Resultat, sie sieht bei jedem einzelnen Versuch unmittelbar, wie gut oder schlecht er gelingt, was das Interesse aufrecht erhält. Diese Umstände im Verein bewirken, daß die Gefahr des Langweilens weit geringer ist als bei den Methoden mit länger dauernder und mehr mechanischer Arbeit. Die Methode schließt auch keine fremdartige, ungewöhnliche oder schwerverständliche Aufgabe in sich, die Versuchsperson kann beinahe jeder Beliebige sein, ein Umstand,

der sie sicherlich auch für Untersuchungen in Schulen anwendbar machen dürfte. Schließlich kann das Resultat mit beliebiger Genauigkeit exakt gemessen und graphisch registriert werden.

Um nun mittels Blix' Methode den Einfluß der Müdigkeit auf das Übungsresultat zu studieren, könnte man so zuwege gehen, daß man eine Zeitlang jeden Tag die Versuche bis zum Eintritt der Müdigkeit oder weiter triebe, dann eine Zeitlang sie vorher abbräche, dann wieder wie vorher usw., wo eine möglicherweise auftretende Verschiedenheit des Übungszuwachses bei den verschiedenen Anordnungen Material zur Lösung des Problems geben könnte. Indessen stößt ein solcher Plan auf große Schwierigkeiten. Denn auch bei stets gleicher Arbeitsanordnung steigt die Übungskurve nicht gleichförmig, sondern oft schneller zu Beginn; in verschiedenen Fällen aber bietet sie so große Verschiedenheiten dar, daß sie vorläufig auch nicht einmal annähernd im voraus berechnet werden kann. Daher wäre es wahrscheinlich sehr schwierig, durch Versuche mit ein und derselben Person völlig deutliche Resultate zu erhalten. Ferner war es natürlich wünschenswert, die Untersuchungen an einer größeren Anzahl Personen auszuführen, wodurch eine Menge individueller und zufälliger Einflüsse eliminiert werden konnten, die besonders bei Untersuchungen dieser Art eine große Rolle spielen.

Die Teilnehmer an den physiologischen Laborationsübungen erklärten sich bereit, diese Untersuchungen auszuführen, die im Frühlingssemester 1897 ihren Anfang nahmen und dann während vier Semester fortgesetzt wurden. Sie erhielten alle dieselbe Versuchsinstruktion, welche besagte, daß der Versuch zu derselben Zeit an jedem Tage ausgeführt werden sollte, und daß man sich bemühen sollte, ein so gutes Resultat wie möglich zu erreichen; die eingelieferten Versuchsprotokolle sollten Angaben über Namen der Versuchsperson, Zeit und Dauer des Versuchs und einen Vermerk darüber enthalten, wann Müdigkeit zuerst verspürt wurde und wie es sich im weiteren Verlaufe mit derselben verhielt. Außerdem sollte die Arbeitsordnung am Tage angegeben werden, mögliche Änderungen in derselben und andere Umstände, von denen man denken konnte, daß sie auf den Versuch eingewirkt haben konnten, wie Schlaflosigkeit, Unpäßlichkeit usw. Im ganzen wurde auch diese, mündlich mitgeteilte Instruktion befolgt; in einigen Fällen geschahen, worauf weiter unten hingewiesen werden wird, gewisse geringere Abweichungen, die, wenn sie auch nicht sonderlich auf das Untersuchungsresultat im ganzen eingewirkt haben, doch zeigen, daß es in solchen Fällen nützlich ist, eine geschriebene oder gedruckte Instruktion an die Versuchspersonen zu verteilen.

Die Untersuchungen wurden auf die Weise ausgeführt, daß die Theilnehmer durch Loosziehen in drei Gruppen geteilt wurden. In der zweiten von diesen Gruppen wurde die Arbeit bei jeder Versuchsserie so ausgeführt, daß die Arbeit abgebrochen wurde, wenn ein Gefühl der Müdigkeit sich einstellte. In der ersten Gruppe wurde die Arbeit darüber hinaus ebenso weit fortgesetzt, so also, daß, wenn Müdigkeit z. B. nach 60 einzelnen Versuchen (gezeichneten Punkten) eintrat, noch weitere 60 Versuche gemacht wurden. In der dritten Gruppe wurde dagegen die Übung nur bis zur Hälfte oder zwei Dritteln dieses Betrages getrieben: d. h. wenn jemand durch Versuche festgestellt, daß Müdigkeit sich z. B. nach 60 einzelnen Versuchen einstellte, so machte er später jedesmal nur 30 oder 40.

Es muß besonders hervorgehoben werden, daß es sich demnach in diesen Versuchen gar nicht um Erschöpfung handelte (d. h. so weit getriebene Müdigkeit, daß sie zum Aufhören mit der Arbeit zwingt), sondern um das erste Gefühl der Müdigkeit.

Nur eine Serie von Versuchen wurde an jedem Tage ausgeführt (außer in ein paar Fällen, wo es besonders angegeben); jede solche Serie von Versuchen dauerte in den meisten Fällen ungefähr 15 bis 20 Minuten. Die Versuche umfaßten mindestens 7 Tage, in einigen Fällen wurden sie aber weiter ausgedehnt (8, 11, 15, 18, bis zu 22 Tagen).

Um eine künftige Bearbeitung der Versuche zu ermöglichen, wurden sie auf folgende Weise ausgeführt: Ein sog. Block, d. h. eine Schicht gleichgroß zugeschnittener Papierblätter, wurde an der Wand befestigt und in der Mitte mit einem Pfriem durchbohrt, so daß der Zielpunkt immer dieselbe Lage hatte. Nachdem 10 Punkte (10 einzelne Versuche) in der oben beschriebenen Weise mit einem Bleistift von der rechten Hand auf dem ersten Blatt aufgezeichnet worden waren, wurde dieses mit der linken abgerissen, worauf unmittelbar auf dem nächsten Blatt mit 10 neuen Versuchen fortgefahren wurde usw. Auf diese Weise konnte der Verlauf der Arbeitskurve für jede Versuchsserie mit Hilfe der im voraus numerierten Blätter bestimmt werden, indem auf jedem Blatt die Abstände aller gezeichneten Punkte von dem Zielpunkt gemessen, der mittlere Fehler berechnet und das Maximum und Minimum vermerkt wurde.

Insgesamt 32 Studenten, darunter 3 weibliche, haben an diesen Untersuchungen teilgenommen und im ganzen 28480 einfache Versuche ausgeführt. Jeder führte seine Untersuchung selbständig aus und führte, wie oben erwähnt, Protokoll betreffs solcher zufälliger Umstände, von denen anzunehmen war, daß sie auf die Versuchsresultate einwirken konnten. Die Versuche wurden nicht gleichzeitig von allen Versuchspersonen

ausgeführt, sondern von verschiedenen Laborantenbeständen. Im Frühlingssemester 1897 nahmen 8 Personen an den Versuchen teil, nämlich Nr. 1, 2, 3, 13, 14, 27, 28, 29. Im Frühlingssemester 1898 nahmen 7 daran teil, nämlich Nr. 4, 5, 15, 21, 30, 31, 32. Im Herbstsemester 1898 9 Personen, nämlich Nr. 6, 7, 8, 9, 16, 17, 22, 23, 24, und schließlich im Frühlingssemester 1899 8 Personen, nämlich Nr. 10, 11, 12, 18, 19, 20, 25, 26. Im folgenden sind sie zu den oben erwähnten Gruppen vereinigt, wovon die erste Gruppe die Versuchspersonen 1 bis 12 umfaßt, die zweite Gruppe 13 bis 20, die dritte Gruppe 21 bis 32. Erst nachdem das ganze Versuchsmaterial gesammelt, wurde dasselbe in seiner Gesamtheit auf einmal bearbeitet. Eine Mitteilung über die Hauptresultate wurde 1899 in einem Festvortrage im Ärzteverein zu Upsala publiziert.[1] Daß die im folgenden vorgelegten Zahlen etwas von denen, die dort vorkommen, abweichen, beruht auf einer eingehenden Revision der Versuchsprotokolle, die in verschiedenen Fällen sich bis auf eine erneute Messung der Punktabstände in den einzelnen Versuchen erstreckte.

Ich gebe nun zunächst ein paar Proben von ausgeführten Versuchen. Betreffs der Benennungen ist zu bemerken, daß ich unter dem Ausdruck einfacher Versuch jeden einzelnen Versuch, den Zielpunkt zu treffen, und das dabei erreichte Resultat, einen aufgezeichneten Punkt, verstehe. Zehn auf einem und demselben Blatt ausgeführte einfache Versuche bilden eine Reihe, und eine Anzahl (6 bis 20) solcher, unmittelbar nacheinander ausgeführter Versuchsreihen bilden eine Serie.

Fig. I *a* und *b* zeigt in natürlicher Größe den in Frage kommenden Ausschnitt (Zielpunkt später umzirkelt) zweier Punktprotokolle der Versuchsperson Nr. 32, nämlich die erste Reihe vom ersten Tage und die erste Reihe vom 19. Tage. Der mittlere Fehler in der ersteren beträgt $7 \cdot 7^{mm}$ (einer von diesen Punkten hat das Ziel getroffen), in der letzteren nur $3 \cdot 6^{mm}$ (infolge der Übung).

Fig. II *a* und *b* gibt in gleicher Weise zwei Reihen von einem Probeversuche wieder, nämlich die erste mit einem mittleren Fehler von 9^{mm}, und die 21te mit einem mittleren Fehler von 30^{mm}. In der letzteren werden unter dem Einfluß der bedeutenden Ermüdung, die 200 einfache Versuche mit sich geführt hatten, fast alle Punkte unter den Zielpunkt gesetzt (der Arm wurde schwer), was bisweilen, aber sicherlich nicht immer bei Müdigkeitsversuchen vorkommt.

---

[1] Hj. Öhrwall, Om öfning och trötthet. *Upsala Läkareförenings Förhandlingar.* 1899. N. F. Bd. V. S. 1—32.

Im folgenden werden mittels 32 Tabellen die Resultate der 32 Versuchspersonen vorgelegt. Links in jeder Tabelle sind die einzelnen

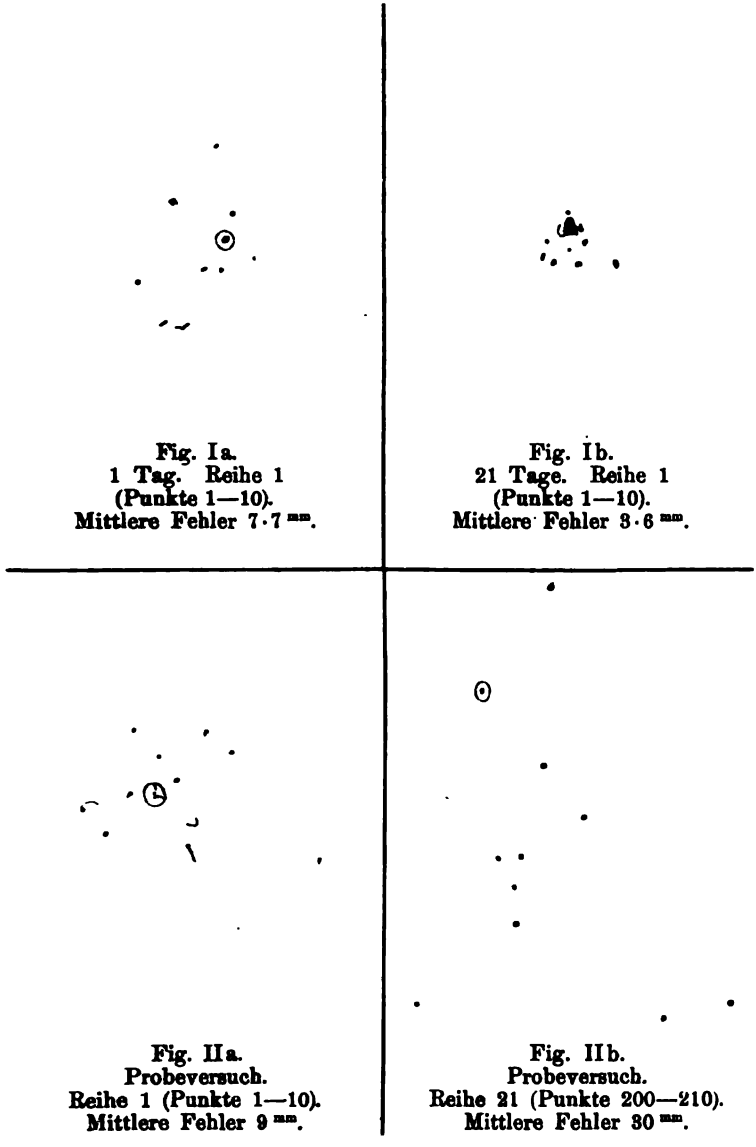


Fig. Ia.
1 Tag. Reihe 1
(Punkte 1—10).
Mittlere Fehler 7·7 mm.

Fig. Ib.
21 Tage. Reihe 1
(Punkte 1—10).
Mittlere Fehler 3·6 mm.

Fig. IIa.
Probeversuch.
Reihe 1 (Punkte 1—10).
Mittlere Fehler 9 mm.

Fig. IIb.
Probeversuch.
Reihe 21 (Punkte 200—210).
Mittlere Fehler 30 mm.

Fig. I u. II.

Versuchstage angegeben, die folgenden Kolumnen enthalten die mittleren Fehler in den aufeinander folgenden Versuchsreihen. So z. B. be-

deutet die erste Zahl 12·5 in der zu Nr. 1 gehörigen Tabelle den mittleren Fehler 12·5 mm der 10 einfachen Versuche (gezeichneten Punkte) in der ersten Reihe der Versuchsserie am 31./III.; 16·3 den mittleren Fehler der 10 einfachen Versuche der zweiten Reihe (also der Punkte 11 bis 20) usw. Ein Sternchen bezeichnet die Reihe, bei der die subjektive Ermüdung zuerst sich fühlbar gemacht hat. In den Kolumnen nach den Versuchsreihen findet sich angegeben die Anzahl der ausgeführten einfachen Versuche, die Anzahl Versuche vor dem ersten Auftreten der Müdigkeit und die Durchschnittsfehler M_1 aller Versuche der Serie, die Durchschnittszahl M_2 aller Versuche vor dem Eintritt der subjektiven Ermüdung und die Durchschnittszahl M_3 für die 60 ersten einfachen Versuche. Außerdem ist in vielen Fällen (z. B. Nr. 5) die Anzahl Minuten angegeben, die die ganze Serie in Anspruch nahm, und die daraus berechnete Zeit für 100 einfache Versuche. Ferner werden darunter in einer horizontalen Reihe die Durchschnittszahlen für alle Reihen, Nr. 1, Nr. 2 usw. angegeben. Schließlich in einer besonderen Zeile die mittlere Verbesserung per Tag Δ_1 und Δ_3, auf weiter unten (S. 325) zu beschreibende Weise aus 21 Differenzen berechnet, teils zwischen alle M_1, teils zwischen alle M_3 für die 7 Tage.

Zu jeder Tabelle (und Versuchsperson) gehört eine Figur auf den Tafeln (VIII—X), die dieselbe Nummer trägt wie die Versuchsperson im Text. Diese Figur hat im allgemeinen zwei Kurven: die erste — die Übungskurve — zeigt die Änderung des mittleren Fehlers (für alle Versuche) von Tag zu Tag, entspricht also der Kolumne M_1. (In einigen Fällen (Nr. 1, 8, 18, 21, 26) finden sich auch Kurven für Maxima und Minima.) Die zweite, die Arbeitskurve genannt, entspricht der die Mittel angebenden Zeile (Mittel 1 bis 7 usw.) in den Tabellen; ihre Ordinaten geben also den Durchschnittsfehler für alle ersten, zweiten usw. Reihen. In einigen Fällen finden sich mehrere Arbeitskurven, z. B. in Nr. 1 eine für die Tage 1 bis 7, eine andere für die fortgesetzten Versuche während der Tage 8 bis 10.

Erste Gruppe.

Die Versuche wurden bis zur Müdigkeit getrieben und dann noch ebensoviel Versuche dazu gemacht.

Nr. 1. Martin E., Alter 24 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Anzahl der Versuche	Müdigkeit nach	M_1	M_2	M_3
1.	31. März 9h Nm.	12·5	16·3	15·6*	10·6	10·6	9·7	9·0	13·4	16·0	21·7	25·6	—	110	30	14·6	14·8	12·5
2.	4. April 9h Vm.	18·2	8·8	10·6*	15·3	11·3	12·0	16·5	13·4	12·8	—	—	—	90	30	13·1	12·5	12·9
3.	4. „ 9h Nm.	9·5	13·3	9·2	10·5	8·4*	5·6	11·4	8·4	12·4	14·0	—	—	100	50	10·3	10·2	9·4
4.	6. „ 9h Vm.	11·2	8·2	7·6	9·2	6·9*	9·0	7·6	9·0	7·0	9·0	11·4	—	110	50	8·7	8·6	8·7
5.	6. „ 9h Nm.	8·9	8·2	7·3	9·5	9·1	7·6*	5·4	7·7	6·4	7·6	10·3	—	110	60	8·0	8·4	8·4
6.	8. „ 9h Vm.	9·2	8·7	6·9	8·0	7·3*	4·8	7·0	6·3	6·6	7·3	9·6	—	110	50	7·4	8·0	7·5
7.	8. „ 9h Nm.	10·2	8·2	6·6	6·1	4·6	5·3*	7·6	6·6	6·0	6·6	6·2	8·0	120	60	6·8	6·8	6·8
	Mittel (1—7)	11·4	10·2	9·1	9·9	8·3	7·7	9·2	9·3	9·7	10·7	12·6	—	107	47	9·8	9·9	9·5
														$\Delta_1 = 1·32$		$\Delta_2 = 1·02$		
8.	10. April 9h Vm.	9·8	8·3	5·8	7·0	8·2	8·0*	5·0	6·9	6·3	7·9	7·4	9·0	120	60	7·5	9·3	9·3
9.	10. „ 9h Nm.	8·0	7·7	6·6	6·8	5·6	6·4*	6·4	7·0	7·3	5·0	6·2	7·0	120	60	6·2	6·8	6·8
10.	12. „ 9h Nm.	7·5	6·6	4·2	6·3	5·3	4·9	5·8	6·2	4·3*	4·7	4·2	5·6	120	90	5·5	5·7	5·8
	Mittel (8—10)	8·4	7·5	5·5	6·7	6·4	6·4	5·7	6·7	5·9	5·9	5·9	7·2	120	70	6·4	7·3	7·3
	Mittel (1—10)	10·5	9·4	8·0	8·9	7·7	7·3	8·2	8·5	8·5	8·2	8·1	—	111	54	8·8	9·1	8·8

* Erster Eintritt der Müdigkeit.

E. machte im allgemeinen 2 Versuche jeden zweiten Tag, den einen am Vormittag, den anderen am Nachmittag. Diese Abwechselung zeigt keinen deutlichen Einfluß auf den Verlauf der Übungskurve (Taf. VIII Fig. 1). Die Übungswirkung ist größer zu Anfang als später. Betreffs des Sinkens der Kurve am 8. Tage findet sich keine Angabe im Versuchsprotokoll.

Die Arbeitskurve (Taf. VIII Fig. 1) zeigt einen Anstieg zu Anfang (Einarbeitung, Übung) und Sinken zu Ende. Der Eintritt der Müdigkeit verschiebt sich allmählich von der 3. Reihe am 1., 2. Tage zur 5. bis 6. Reihe am 3. bis 7. Tage und zur 6. bis 9. Reihe am 8. bis 10. Tage (s. die Tabelle). Die Versuche wurden an den ersten Tagen zu lange ausgedehnt, und es sind besonders die Werte dieser Tage, die die Durchschnittsarbeitskurve für die Tage 1 bis 7 gegen Ende so bedeutend senken.

der Maschine usw. ist nicht so sehr der, daß sie bloß eine Vorstellung von den fraglichen physiologischen Prozessen im Zentralorgan, nicht aber wirkliche Einsicht darin geben können; mehr kann man noch nicht verlangen. Aber sie verbergen gleichsam das für die Übung charakteristische Moment, auf das ich eben hingewiesen. Wir wissen allerdings fast niemals, wie der physiologische Prozeß bei unserer Arbeit vor sich geht, welchen Muskel wir anspannen usw., und wenn wir auch ausnahmsweise es wissen, tun wir wahrscheinlich klug daran, darauf nicht weiter acht zu geben. Die meisten Akrobaten dürften nicht einmal wissen, daß sie Muskeln haben. Was wir dagegen beachten, ist das Resultat der Anstrengung, ob es besser oder schlechter ist. Wir richten uns nach dem Effekt. Wir versuchen bald auf die eine, bald auf die andere Weise und wählen allmählich die Weisen aus, die zu den besten Resultaten führen. Das Gedächtnis setzt uns in den Stand, einen bestimmten Prozeß ungefähr auf dieselbe Weise wie vorher zu reproduzieren; Übung aber bedeutet etwas mehr und ist offenbar eine viel verwickeltere psychische Wirksamkeit. Auch das Gedächtnis kann, wie bekannt, geübt werden: wir lernen mit jedem Mal das Erinnern auf eine bessere Weise ausführen. Andererseits hat das Gedächtnis unzweifelhaft große Bedeutung für die Übung, ungefähr ebenso wie in der Evolutionslehre die Vererbung Bedeutung hat für die Entwicklung. Hinzu aber kommt, könnte man sagen, in beiden Fällen: Variation (wenn man so will, Mutation) und Auslese.

Hiermit wird durchaus nicht bestritten, daß der eingeübte Prozeß, gleichzeitig damit, daß er zu besseren Resultaten führt, auch leichter geht, mit geringerem zentralem, wie auch peripherischem Kraftverbrauch. Dies ist indessen zum großen Teile eben die Folge davon, daß er auf andere Weise als anfangs ausgeführt wird. Sogar so verwickelte Prozesse, wie z. B. das laute Lesen oder das Klavierspielen vom Blatt, die anfangs so viel psychische Arbeit erfordern, können schließlich nahezu auf Reflexbewegungen (sei es auch sehr zusammengesetzter Art) reduziert werden; es kann vorkommen, daß der Lesende oder Spielende für eine Weile an ganz andere Dinge denken kann, ohne das Lesen oder Spielen zu unterbrechen, das vielleicht fortgeht, ohne daß die Zuhörer etwas merken. Oder, um gewöhnlichere Fälle zu wählen: das Gehen, das zu erlernen anfangs so viel Mühe kostet, geschieht, wenn man einmal zu gehen gelernt hat, ganz unbewußt, sobald man nur in Gang gekommen. In allen diesen Fällen ist unzweifelhaft ein Moment der Art vorhanden, wie es Du Bois Reymond und Kraepelin angedeutet; aber ich wage zu behaupten, daß die Variation

Nr. 3. Ernst W., Alter 23 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	Anzahl	Müdigkeit nach	M_1	M_2	M_3
1.	31. März Nachm.	7·5	7·8	7·0	6·1*	4·6	7·6	8·8	7·1	(5·7)	—	—	—	—	85	40	6·9	7·1	6·8
2.	1. April „	7·5	4·5	4·4	3·2	3·9*	5·1	5·9	8·9	5·3	8·6	—	—	—	100	40	5·9	4·7	4·9
3.	4. „ Vorm.	6·8	7·4	6·0	5·2	4·6*	7·3	7·4	8·0	8·2	6·0	5·5	—	—	110	50	6·5	6·0	6·2
4.	4. „ Nachm.	8·5	4·6	6·6*	7·6	6·2	8·3	5·7	5·3	7·4	5·3	—	—	—	100	30	6·7	6·6	7·0
5.	6. „ Nachm.	8·5	4·6	4·3	5·3	5·5*	6·0	5·0	6·3	6·4	3·2	3·3	6·0	5·8	130	50	5·4	5·6	5·7
6.	10. „ Vorm.	8·0	6·6	4·6	6·4	5·6*	6·6	8·0	6·8	6·4	4·3	6·5	—	—	110	50	6·2	6·6	6·3
7.	12. „ Nachm.	8·2	6·8	4·4	5·3	5·2*	5·2	4·4	5·0	4·9	4·4	5·3	—	—	110	50	5·1	6·0	5·8
	Mittel (1—7)	7·9	6·4	5·3	5·6	5·1	6·3	6·4	6·8	6·3	(5·6)	(5·1)	(6·0)	(5·8)	106	44	6·1	6·1	6·1
															$\Delta_1 = 0·22$		$\Delta_2 = 0·04$		
8.	13. April Nachm.	7·7	5·0	7·3	4·3*	7·0	6·4	5·6	7·3	—	—	—	—	—	80	40	6·2	6·1	6·3
9.	25. „ Vorm.	4·3	4·7	5·0	6·4	5·0	6·5	5·8	6·8	—	—	—	—	—	80	40	5·9	5·1	5·3
10.	25. „ Nachm.	9·0	5·6	4·7*	4·6	6·5	6·8	5·0	6·0	—	—	—	—	—	80	30	5·8	6·4	6·2
	Mittel (8—10)	7·0	5·1	5·6	5·1	6·1	6·6	5·5	6·7	—	—	—	—	—	80	36	5·9	5·9	5·9
	Mittel (1—10)	7·6	5·8	5·4	5·4	5·4	6·6	6·2	6·7						98	42·5	6·0	6·0	6·0

Die Versuchstage nicht direkt aufeinander folgend; auch die Zeit am Tage nicht regelmäßig. Geringe Übungswirkung (Taf. VIII Fig. 3). (Der Anstieg in der 9. Reihe in der Arbeitskurve gibt keinen Schlußantrieb an, denn in verschiedenen Fällen handelt es sich gar nicht um die Endreihe [s. Tabelle].)

bewegung außer subjektiven Beschwerden einen reichlichen Bodensatz im Urin. Beides aber wird durch Übung vermindert.[1] Hieraus schließt man, daß die Übung die Chemie des Muskels modifiziert hat. „Le chimisme musculaire est par conséquent modifié dans l'entraînement; il y a oxidation plus complète des tissus, qui a pour effet non seulement un dégagement plus considérable d'énergie, mais aussi la destruction de déchets, véritables poisons, qui naissent pendant le travail et qui ont besoin d'oxygène pour être détruits".[2]

Es ist ja nicht unmöglich, daß eine solche Modifikation der Chemie des Muskels infolge der Übung stattfände, obwohl es mir scheint, daß man nur im Notfalle zu einer solchen Erklärung greifen dürfte. Man wäre dazu gezwungen, falls es bewiesen wäre, daß die Arbeit die ganze Zeit über dieselbe Muskeltätigkeit in Anspruch nimmt. Aus der oben angestellten Betrachtung aber dürfte hervorgehen, daß das durchaus nicht der Fall ist. Das Phänomen kann möglicherweise so erklärt werden, daß die Versuchsperson durch die Übung gelernt hat, dasselbe und ein besseres Resultat unter Aufwand geringerer, aber besser angeordneter Muskelarbeit zu erreichen; und daß aus diesem Grunde auch weniger Urinsäure gebildet wird, ohne daß die Chemie des Muskels darum geändert zu sein braucht.

Im Zusammenhang mit der Frage nach der Natur der Übung will ich hier noch auf eine andere Sache hinweisen. Die Arbeitskurve zeigt in ihrem Beginn fast ausnahmslos einen Anstieg; dieser beruht nicht ausschließlich oder hauptsächlich auf Übung, sondern auf dem, was Kraepelin und Amberg[3] Anregung genannt haben, ich aber mit einem andern Ausdruck Einarbeitung habe nennen wollen.[4] Ich erlaube mir hier anzuführen, was ich an der eben zitierten Stelle der schwedischen Arbeit hierüber geäußert habe. „Wenn man eine

---

[1] „Pour un litre de liquide urinaire, la quantité d'acide urique éliminé a été 1·43 g. Chez le même sujet ayant exécuté le même travail après entraînement préalable, et dont l'urine n'a formé aucun dépôt, la quantité d'acide urique éliminé pour un litre de liquide a été 0·60 g, chiffre qui ne s'écarte pas de la normale. On voit donc que pour l'exécution du même travail musculaire, l'homme non entraîné élimine un peu plus que le double de la dose normale d'acide urique, tandis que chez l'homme entraîné ce produit n'augmente pas." Lagrange, *Physiologie des exercises du corps.* 1905. 9. Aufl. S. 116.

[2] Joteyko, *Entraînement et fatigue.* S. 52.

[3] Kraepelin, *Psychol. Arbeiten.* I. S. 317. 374. Die Sache wird schon 1892 von Krapelin, *Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge*, S. 10, erwähnt, hier aber als ein Wegfallen von Hemmung aufgefaßt.

[4] Öhrwall, Om öfning och trötthet. *Upsala Läkareförening's Förhandl.* 1899. S. 14.

Arbeitsperiode beginnt (sei es nach einer längeren Pause, oder unmittelbar nach Arbeit anderer Art), so zeigt es sich stets, daß das Resultat im Anfang schlechter ist als nach einer Weile, wenn man in die Arbeit „hineingekommen" ist. Diese Erscheinung, die man Einarbeitung nennen könnte (Kraepelin nennt sie Anregung), scheint konstant zu Beginn jeder Arbeitsperiode aufzutreten; man kann sie immer im Verlauf der Arbeitskurve verspüren. Sie ist wohl zu unterscheiden von der Wirkung der Übung. Beide führen zwar eine Steigerung des Arbeitsvermögens mit sich, wenn auch die Übung nicht so schnell wie die Einarbeitung; während aber die Wirkung der Übung sehr lange zurückbleibt und in gewissen Fällen noch nach Verlauf mehrerer Monate verspürt werden kann, geht die Wirkung der Einarbeitung nach sehr kurzer Zeit verloren: eine Unterbrechung von 10 bis 15 Minuten war im allgemeinen hinreichend, um ihren günstigen Einfluß völlig zu vernichten. Nachdem die Aufmerksamkeit hierauf gelenkt worden, dürfte ein jeder aus eigener Erfahrung dieses interessante Verhältnis konstatieren können. Amberg, der zuerst eingehender die Einarbeitung studiert hat[1], sucht sie zu erläutern, indem er den Prozeß mit dem Ingangsetzen einer Maschine vergleicht, wobei anfangs die Trägheit der beweglichen Teile überwunden werden muß, was zur Folge hat, daß die Geschwindigkeit erst allmählich zu einer gewissen Höhe anwachsen kann, die dann konstant bleibt; in gleicher Weise, meint er, muß eine gewisse Trägheit bei unserem eigenen psychophysischen Mechanismus überwunden werden, bevor er völlig in Gang kommt.[2] Einige Wahrheit liegt vielleicht in diesem Vergleich; jedenfalls dürfte ein allgemeingültiges Moment hier hineinspielen. So findet man z. B. oft bei Versuchen mit einzelnen Reizungen überlebender, isolierter Muskeln, daß die Arbeitskurve anfangs steigt. Bezüglich der psychischen Arbeit sind aber die Verhältnisse sicherlich weit verwickelter. Man darf wohl annehmen, daß hierbei die Konzentrierung der Aufmerksamkeit eine große Rolle spielt. Es erfordert eine gewisse Zeit, ehe es gelingt, die psychische Tätigkeit auf die Zentren zu beschränken, die in Anspruch genommen werden sollen, und im Zusammenhang damit mehr oder weniger vollständig andere Leitungsbahnen abzukoppeln, das Hervortreten von Gedanken und Eindrücken zu erschweren, die nur störend wirken würden. Es ist ja eine bekannte Sache, daß, wenn man sehr vertieft in eine Arbeit ist, die

---

[1] Amberg, *Über den Einfluß von Arbeitspausen auf die geistige Leistungsfähigkeit.* 1895. S. 374.

[2] Siehe auch Kraepelin, *Der psychologische Versuch in der Psychiatrie.* 1895. S. 50.

Nr. 6. Johann L., Alter 23 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	Anzahl der Versuche	Müdigkeit nach	M_1	M_2	M_3	100 Versuche in
1.	23. Nov.	8·9	7·7	8·5	7·4*	7·0	6·5	(6·6)	65	40	7·6	8·4	8·4	29′
2.	24. „	6·8	6·7	6·6	4·5*	6·8	6·0	(9·0)	65	40	6·5	6·2	6·7	16′
3.[1]	25. „	10·0	5·2	5·8	9·7	—	—	—	40	—	7·8	—	7·0	18′
4.	26. „	8·0	8·6	7·0	5·4	7·7	7·0	—	60	—	7·4	—	7·9	16′
5.	27. „	6·7	7·2*	5·2	6·4	8·1	—	—	50	15	6·8	7·0	6·4	14′
6.	28. „	9·2	5·1	4·9*	5·0	6·2	(9·0)	—	55	30	6·3	6·4	6·4	36′
7.[2]	29. „	8·3*	6·5	7·4	6·3	—	—	—	40	10	7·1	(8·3)	7·4	20′
Mittel (1—7)		8·3	6·7	6·5	6·4	(7·1)	(7·1)	(7·8)	55	(27)	7·1	—	7·2	21′

$\Delta_1 = 0·05$ $\Delta_3 = 0·17$

Nach einer Pause von 6 Wochen:

1.	17. Jan.	5·7	6·6	5·4*	7·0	5·9	6·5	—	60	—	6·2	—	—	9′
2.	18. „	8·0	10·1	7·9	6·2	5·7	6·1	—	60	—	7·1	—	—	10′
3.[3]	19. „	9·0	5·8	6·5*	8·9	7·1	—	—	50	—	7·3	—	—	10′
4.[4]	20. „	8·6	7·5	6·4	5·8	5·3	—	—	50	—	6·9	—	—	8′
5.	21. „	8·7	7·5	4·0	5·1	5·5	—	—	50	—	6·2	—	—	11′
Mittel (1—5)		8·2	7·5	6·0	6·6	5·9	—	—	54	—	6·5	—	—	9·6′

Alle Versuche ungefähr um 2 Uhr Nm. ausgeführt.

---

[1] Nach 4 Stunden anstrengenden Lernens.
[2] „ schlafloser Nacht.
[3] „ „ „
[4] „ 3 Stunden Lernens.

Geringe Übungswirkung. Nach 6 Wochen Pause scheinbar eine Verbesserung; diese dürfte aber auf der abnormen Senkung am 7. Tage nach schafloser Nacht beruhen.

Nr. 7. Karl E., Alter 22 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Anzahl	Müdigkeit nach	M_1	M_2	M_3	Dauer	100 Versuche in
1.	23. Novbr.	12·3	9·3	7·3	5·3	9·0*	9·0	6·2	5·6	7·8	7·9	10·2	—	110	50	8·2	9·4	8·7	20′	18′
2.	24. „	11·3	9·3	7·0	12·0*	9·0	9·2	5·3	6·4	6·6	7·0	8·4	10·0	120	40	8·5	9·9	9·6	21′	17′
3.	25. „	8·5	9·0	7·5	7·4	5·8	7·8*	5·2	4·3	5·4	6·0	9·0	—	110	60	6·9	7·8	7·7	20′	18′
4.	26. „	6·5	7·5	7·4	6·4	5·8	6·6*	6·4	4·8	4·7	6·4	7·0	—	110	60	6·3	6·7	6·7	19′	18′
5.	27. „	5·7	5·5	6·1	5·4	4·8	6·4*	5·4	6·2	5·0	7·6	—	—	100	60	5·8	5·6	5·6	18′	18′
6.	28. „	5·4	4·6	4·6	4·6	5·2	6·4*	5·3	3·8	4·0	5·0	7·0	—	110	60	5·1	5·1	5·1	20′	18′
7.	29. „	6·0	4·0	5·6	5·5	3·6	4·4	4·2	3·4	3·3	4·3	3·7	4·0	120	60	4·2	4·8	4·8	22′	19′
Mitte (1—7)		8·0	7·0	6·5	6·6	6·2	7·1	5·3	5·0	5·2	6·3	7·5	(7·0)	111	56	6·4	7·0	6·9	20′	18′

$\Delta_1 = 0·8$ $\Delta_3 = 0·79$

Alle Versuche am Nachmittag um 7 oder um 5 Uhr ausgeführt. Recht gute Übungswirkung (Taf. VIII Fig. 7). — Die Müdigkeit tritt ziemlich konstant in der 6. Serie auf, die ein schlechtes Resultat ergibt. Dann geht nach den Anzeichnungen die Müdigkeit gewöhnlich für eine Weile vorüber, um sich später wieder einzufinden.

Nr. 8. Silas L., Alter 23 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Anzahl	Müdigkeit nach	M_1	M_2	M_3	100 Versuche in
1.	29. Novbr.	7·5	8·5	8·0	5·4	7·5*	12·0	11·0	10·0	14·5	7·5	—	—	100	50	9·2	7·4	8·1	11′
2.	30. „	5·5	8·0	10·5	8·0	10·5	10·0*	7·5	9·0	9·0	8·5	7·0	7·0	120	60	8·5	8·7	8·7	10′
3.	1. Dezbr.	8·5	6·5	9·5	8·5	9·0*	5·5	7·2	8·0	5·0	8·5	—	—	100	50	7·5	8·4	7·8	11′
4.	2. „	7·0	13·0	10·5	4·6*	7·0	8·5	7·0	5·5	—	—	—	—	80	40	8·0	8·8	8·4	12·5′
5.	3. „	6·5	5·5	5·0	8·0	6·0	4·0*	6·0	5·5	7·5	7·0	7·0	4·0	120	60	6·0	5·5	5·5	9′
6.[1]	4. „	11·0	10·5	10·0	10·0	9·5	13·5*	9·0	13·0	11·0	9·5	5·0	6·0	120	60	9·5	10·5	10·5	8·4′
7.	5. „	6·0	7·5	4·0	4·5	5·5	3·0	5·5*	7·0	5·5	5·0	5·5	5·0	140	70	5·5	5·1	5·1	10′
Mittel (1—7)		7·6	8·5	8·2	7·0	7·8	8·1	7·6	9·3	8·7	7·7	(6·1)	(5·5)	111	56	7·7	7·8	7·7	10′

Alle Versuche um $^1/_2$1 Uhr Nm. ausgeführt. $\Delta_1 = 0·40$ $\Delta_3 = 0·30$

[1] Am vorhergehenden Abend auf Ball, getanzt von 6 Uhr Nm. bis 1 Uhr Vm. Darauf 4 Stunden ziemlich unruhiger Schlaf. Die subj. Müdigkeit stellte sich jedoch nicht früher als gewöhnlich ein.

Nr. 9. Inga S., Alter 20 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	Anzahl	Müdigkeit nach	M_1	M_2	M_3
1.	30. Nov.	9	6	5	5·5	5*	8	7	7	80	50	6·6	6·0	6·4
2.[1]	1. Dez.	7	8	8	6*	8·5	10	7	—	70	40	7·8	7·2	6·9
3.	2. „	7	9	8	6	5*	8	10	9	80	50	7·8	7·0	7·1
4.	3. „	8	7	6	7	6·5*	11	9	5	80	50	7·4	6·9	7·6
5.	4. „	9	6·5	5	6	6*	6·5	7	7	80	50	6·6	6·5	6·5
6.	5. „	8	7	6	6	5*	6	8	7	80	50	6·6	6·4	6·3
7.	6. „	4·5	4	4·5	3·5	4*	4	4·5	5·5	80	50	4·3	4·1	4·1
Mittel (1—7)		7·5	6·8	6·1	5·7	5·7	7·6	7·5	6·7	79	49	6·7	6·3	6·4

$\Delta_1 = 0·41$ $\Delta_3 = 0·32$

[1] Schlaf während der vorhergehenden Nacht unruhig und zeitweise unter-

Alle Versuche werden um die Mittagszeit nach 5 bis 6stündiger Arbeit ausgeführt.

Die Arbeitskurve zeigt Schlußantrieb (findet sich in 5 der 7 Tage).

Nr. 10. Gustaf N., Alter 24 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	M_1	M_2	M_3	Dauer	100 Versuche in
1.	17. April	10·2	9·4	11·2	11·0	8·0	7·4	6·0	7·0	7·0	5·0	5·4	5·0	7·6	5·4	9·0	8·8	11·0	8·2	7·2	10·6	8·0	8·2	9·5	19′	9′
2.	18. „	13·0	6·4	6·2	5·2	5·8	5·8	3·8	3·0	3·4	5·6	5·4	4·8	6·6	4·4	3·6	6·0	6·4	8·4	7·2	6·4	5·9	5·8	7·1	19′	9′
3.	19. „	7·6	7·0	7·0	6·4	5·0	6·2	4·4	4·8	3·2	4·2	4·6	3·0	1·6	3·2	5·4	6·2	6·2	8·2	9·0	8·0	5·6	5·6	6·5	16′	8′
4.	20. „	8·2	6·0	8·0	7·8	5·8	6·8	8·6	6·2	7·0	5·4	6·2	4·6	5·6	6·3	5·8	5·8	8·0	7·2	8·4	8·4	4·8	7·0	7·1	15′	7′
5.	21. „	7·0	5·0	4·8	5·6	6·0	4·0	2·8	3·6	4·6	3·6	6·0	3·2	5·4	4·8	3·6	4·4	5·4	7·4	6·4	7·6	5·1	4·7	5·4	13′	6′
6.	22. „	4·6	6·0	5·0	6·4	5·2	5·6	6·4	6·2	4·4	4·6	6·0	4·8	4·8	4·4	3·8	5·4	4·8	6·4	5·0	6·0	5·8	5·4	5·5	12′	6′
7.	23. „	8·0	6·8	6·4	3·8	5·2	5·0	4·2	5·0	5·2	5·0	6·0	2·4	3·6	4·2	4·0	4·4	5·4	6·2	6·0	6·2	5·0	5·5	5·9	12′	6′
Mittel (1—7)		8·4	6·7	6·9	6·6	5·9	5·8	5·2	5·1	5·0	4·8	5·7	4·0	5·0	4·7	5·0	5·9	6·7	7·4	7·0	7·6	5·67	6·03	6·71	15′	7·3′

$\Delta_1 = 0·4$ $\Delta_3 = 0·56$

Alle Versuche werden um $^1/_2$1 Uhr Nm. ausgeführt.
Die Arbeitskurve zeigt in den 11 Serien ein Sinken (Verstimmung). Zeitgewinn deutlich.

Nr. 11. Lambert E., Alter 23 Jahre.

Tage	Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	Anzahl	M_1	M_2	M_3
1.	25·0	11·0	10·5	10·0	10·0	11·5	12·5	13·0	11·0	13·0*	12·0	12·5	12·0	11·5	13·0	14·0	11·0	12·5	14·0	14·0	200	12·7	12·7	13·0
2.	16·0	9·0	10·0	11·0	8·0	10·0	12·5	10·0	12·5	13·0	14·0	13·0	12·0	13·5	11·0	11·0	10·0	9·0	10·0	9·0	200	11·2	11·0	10·6
3.	12·5	10·0	13·5	11·5	12·0	12·5	9·5	9·0	8·5	11·5	10·0	9·0	10·0	9·5	11·5	10·0	12·5	13·5	13·0	12·5	200	11·0	10·8	12·0
4.	9·0	8·5	6·5	8·0	8·0	7·0	6·5	7·5	7·5	7·5	8·0	12·5	11·0	11·0	9·5	11·0	10·0	9·5	9·5	9·5	200	8·9	7·6	7·8
5.	9·0	11·0	9·0	7·0	7·5	8·0	7·0	7·5	8·0	8·5	6·5	6·5	7·0	6·0	7·0	8·0	8·0	9·0	9·0	9·0	200	7·9	8·2	8·6
6.[1]	10·0	9·5	11·0	9·5	7·0	9·0	9·0	9·0	9·0	9·0	8·0	10·0	11·0	9·0	14·0	10·0	9·0	10·5	11·5	12·5	200	9·9	9·1	9·3
7.[2]	10·5	9·0	8·0	7·5	8·0	7·5	7·5	7·5	8·0	8·0	8·0	9·5	8·5	9·5	9·0	11·0	11·0	10·0	13·0	11·0	200	9·0	8·2	8·4
M.(1—7)	13·1	9·7	9·8	9·2	8·6	9·3	9·2	9·1	9·2	9·6	9·5	10·4	10·2	10·0	10·7	10·7	10·2	10·6	11·4	11·1	200	10·1	9·6	10·0

$\Delta_1 = 0·6$ $\Delta_3 = 0·71$

[1] Müde infolge schlafloser Nacht. [2] Schlecht geschlafen in der Nacht vorher.

Betreffs der Zeiten keine Angaben. — Die Arbeitskurve zeigt langsames Sinken und Schlußantrieb.

Nr. 12. Axel Bl., Alter 25 Jahre.

Tage	Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	Anzahl	M_1	M_2	M_3
1.	10·5	8·0	5·0	5·5	6·5	6·5	7·5	7·0	80	7·6	7·2	7·0
2.	12·0	7·0	6·5	5·5	6·5	8·5	9·0	5·5	80	7·6	7·7	7·7
3.	9·5	6·5	6·5	5·5	6·0	4·5	4·5	7·5	80	6·3	7·0	6·4
4.	9·5	5·5	5·0	4·0	9·0	7·5	5·5	7·0	80	6·6	6·0	6·7
5.	6·5	5·5	6·5	6·5	6·5	5·0	7·5	9·0	80	6·6	6·7	6·8
6.	9·0	7·0	6·5	5·5	5·5	9·5	10·0	7·0	80	7·5	7·0	7·2
7.	11·0	6·0	7·0	4·5	8·0	7·5	6·0	7·5	80	7·2	7·1	7·3
M. (1—7)	9·7	6·5	6·1	5·3	6·8	7·0	7·1	7·2	80	7·3	7·0	7·0

$\Delta_1 = 0·04$ $\Delta_3 = -0·01$

Die Versuche wurden stets um $^1/_2$4 Uhr Nm. nach ungefähr einstündigem schnellem Spaziergang während 7 aufeinander folgender Tage ausgeführt.

Zweite Gruppe.

Die Versuche wurden bis zum Eintritt der Müdigkeit getrieben.

Nr. 13. Herman S., Alter 22 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	Anzahl	Müdigkeit nach	$M_{1(3)}$	M_2
1.	31. März Vm.	27·0	17·5	12·3	15·3	15·2	13·2	145	(120)	16·6	12·6
2.	31. „ Nm.	11·5	12·0	12·0*	13·5	—	—	40	30	12·2	11·3
3.	2. April Vm.	10·9	8·1	6·8	6·9*	7·9	—	50	40	8·1	8·2
4.	2. „ Nm.	8·3	10·0	7·4	8·9*	—	—	40	40	8·6	8·6
5.	4. „ Vm.	12·7	8·9	7·3*	9·1	14·7	—	50	30	10·5	9·6
6.	6. „ Vm.	12·2	8·4	8·0	8·0*	9·1	—	50	40	9·1	9·1
7.	6. „ Nm.	7·3	7·2	8·3*	—	—	—	30	30	7·6	7·6
	Mittel (1—7)	11·8	10·3	8·6	10·3	11·5	—	58	49	9·4	9·5
										$\Delta_{1(3)} = 0·99$	
8.	9. April Vm.	8·9	11·1	10·5	10·5	8·3*	—	50	50	9·7	9·7
9.	9. „ Nm.	10·7	11·1	10·6	13·1	10·8*	—	50	50	11·3	11·3
10.	10. „ Vm.	11·4	8·2	10·4*	—	—	—	30	30	10·1	10·1
11.	10. „ Nm.	14·2	9·3	6·8	9·9*	—	—	40	40	10·0	10·0
12	11. „ Vm.	18·5	11·2	9·4	9·8	8·9	7·3*	60	60	10·8	10·8
13.	11. „ Nm.	7·5	6·8	6·9	8·1*	—	—	40	40	7·3	7·3
14.	12. „ Vm.	8·6	12·2	7·9*	—	—	—	30	30	9·6	9·6
15.	12. „ Nm.	9·1	7·2	7·8	11·3*	—	—	40	40	8·9	8·9
	Mittel (1—15)	11·9	9·8	8·8	10·4	(10·5)	—	49	45	9·5	9·5

S. machte am ersten Tage 145 einfache Versuche (von denen nur 60 in die Tabelle aufgenommen sind) und dehnte auch während der 6 folgenden Tage, beirrt durch das Resultat des ersten Tages, die Versuche etwas zu lange aus, länger als bis zum ersten Auftreten der Müdigkeit, die im allgemeinen nach 30 bis 40 einfachen Versuchen sich einstellte (s. Tabelle).

Nr. 14. Nathanael D., Alter 23 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Anzahl	Müdigkeit nach	M_1	M_2	M_3	100 Versuche in
1.	31. März 10h 30′ Vm.	14	12	19	14	11	11	13*	13	18	18	14	15	—	—	120	70	14·3	13·0	13·5	13′
2.	31. „ 10h 30′ Nm.	15	15	12	13	12	12	10	9	11*	11	10	13	—	—	120	90	11·9	12·1	13·1	13′
3.	2. April 9h 5′ Vm.	13	10	8	12	12	15	12	10	11*	10	15	19	14	14	140	90	12·5	11·4	11·6	18′
4.	2. „ 10h Nm.	11	10	13	13	16	12	12	13*	13	—	—	—	—	—	90	80	12·5	12·5	12·6	16′
5.[1]	5. „ 1h 10′ Nm.	18	13	15	11	11	8	13*	9	13	13	—	—	—	—	100	70	12·4	12·7	12·7	14′
6.	6. „ 11h 45′ Nm.	9	8	6	6	5	7*	7	9	—	—	—	—	—	—	80	60	7·1	6·8	6·8	17′
7.	8. „ 10h Nm.	9	7	7	9	8·5	11	9*	13	8	11	—	—	—	—	100	70	9·2	8·7	8·6	14′
	Mittel (1—7)	12·7	10·7	11·7	11·1	10·8	10·9	10·9	10·9	12·3	13·0	(13·0)	(15·6)	—	—	100	76	7·4	7·2	7·0	13′

$\Delta_1 = 0·89$ $\Delta_2 = 0·94$

[1] „Souper mit Punsch“ am vorhergehenden Abend.

Die Versuche wurden nicht zu regelmäßigen Zeiten ausgeführt und im allgemeinen länger als bis zum Eintritt der Müdigkeit ausgedehnt. Plötzlicher Anstieg der Übungskurve am 6. Tage.

Nr. 15. Gunnar H., Alter 23 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Anzahl	M_1	M_3
1.	21. März	6·8	7·1	8·5	8·6	9·6*	9·8	8·0	8·7	7·7	8·3	100	8·3	8·4
2.[1]	22. „	7·4	6·1	5·9	7·0*	6·1	7·1	7·1	7·1	8·6	8·9	100	7·1	6·6
3.[2]	23. „	5·6	6·7	5·5	6·4	5·1	5·4*	7·5	5·0	7·8	5·7	100	6·1	5·8
4.[3]	25. „	7·5	9·9	6·0	6·6	4·9	4·3*	4·7	6·6	5·8	6·7	100	6·3	6·5
5.[4]	30. „	6·3	4·3	5·9	6·6	8·0	6·9	—	—	—	—	60	6·3	6·3
6.	31. „	6·5	5·2	6·0	4·8	6·8	10·0	—	—	—	—	60	6·5	6·5
7.	1. April	7·3	5·2	4·8	7·5	5·7	5·2	—	—	—	—	60	5·9	5·9
Mittel (1—7)		6·8	6·3	6·4	6·8	6·6	6·9	6·8	6·8	7·5	7·4	83	6·6	6·6
												$\Delta_1 = 0·30$	$\Delta_3 = 0·28$	
8.[5]	2. April	7·2	9·4	6·1	9·9	5·9	6·7	—	—	—	—	60	7·5	7·5
9.	3. „	5·2	6·1	3·2	5·3	4·9	7·1	—	—	—	—	60	5·3	5·3
10.[6]	4. „	6·2	6·2	7·1	8·6	7·5	11·3	—	—	—	—	60	8·3	8·3

[1] $1^1/_2$ Stunden Schneeschuhlaufen unmittelbar vorher. [2] 1 Stunde Lernen unmittelbar vorher. [3] Kopfschmerzen; schlecht geschlafen in der Nacht vorher. [4] Nach Pause von 4 Tagen! Schlecht geschlafen in der Nacht. [5] Nach 2stündigem Lernen. [6] Nach Heißluftbad um 10 Uhr Vm.

Alle Versuche außer Nr. 10 wurden von 6 bis 7 Uhr Nm. ausgedehnt. H. dehnte die Versuche der 4 ersten Tage ebenso lange aus wie die Teilnehmer der 1. Gruppe.

Nr. 16. Karl S., Alter 24 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	Anzahl	Müdigkeit nach	$M_{1,2(3)}$	100 Versuche in
1.	23. Nov.	13·5	7·0	8·0	6·0	6·5	(12)	—	55	55	8·8	27′
2.	24. „	11·0	7·0	7·5	7·5	7·0	7·0	(5)	65	65	7·8	23′
3.	25. „	10·0	9·0	7·0	3·5	6·5	(10·0)	—	55	55	7·7	27′
4.[1]	26. „	11·0	12·0	11·5	9·0	—	—	—	40	40	10·9	25′
5.[2]	27. „	9·5	6·0	8·0	8·5	(11·0)	—	—	45	45	8·6	33′
6.	28. „	6·0	7·0	7·0	7·0	9·5	—	—	50	50	7·3	30′
7.	29. „	7·0	6·5	9·0	6·5	6·0	7·0	(7·0)	65	65	7·0	23′
Mittel (1—7)		9·7	7·8	8·3	6·9	6·6	(9)	(6)	53	53	8·3	27′
										$\Delta_{1(3)} = 0·015$		
8.	30. Nov.	7·0	5·0	5·5	6·5	6·5	—	—	50	50	6·0	30′

[1] Nach einem Fest am Abend vorher und schlechtem Schlaf.
[2] Nach Examenfest am Abend vorher.

Alle Versuche um $^1/_4$3 Uhr Nm. ausgeführt außer Nr. 5, der um $^3/_4$7 Uhr Nm. angestellt wurde.

Nr. 17. Edith S., Alter 24 Jahre.

I.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Anzahl	Müdigkeit nach	$M_{1,2}$	M_3	100 Versuche in
1.	23. Nov.	7·0	7·7	9·6	10·5	9·5	7·0	9·5	9·6	9·6	11·0	100	100	9·2	8·5	18′
2.	24. „	10·3	9·5	8·5	11·5	9·5	9·0	(10)	—	—	—	65	65	9·8	9·7	14′
3.	25. „	8·0	6·5	8·0	7·5	5·5	5·7	11·5	—	—	—	70	70	7·8	7·2	13′
4.	26. „	10·5	7·0	7·5	11·0	7·2	11·0	7·5	8·0	(6·0)	—	85	85	8·4	9·0	12′
5.	27. „	8·5	6·6	6·5	7·5	5·7	5·5	8·3	8·5	7·0	—	90	90	7·1	6·7	11′
6.	28. „	7·3	7·2	6·0	7·3	6·6	(4·6)	—	—	—	—	55	55	6·5	6·5	14′
7.	29. „	8·0	5·7	4·5	4·0	4·5	6·3	—	—	—	—	60	60	5·5	5·5	13′
Mittel (1—7)		8·5	7·2	7·2	8·5	6·9	5·6	(9·4)	(8·7)	(7·5)	—	75	75	7·2	7·6	13′
												$\Delta_{1,2} = 0·65$		$\Delta_3 = 0·61$		
8.	30. Nov.	6·2	5·7	6·3	6·0	5·6	(8·0)	—	—	—	—	55	55	6·3	6·3	12′
9.	1. Dez.	5·6	4·2	5·5	5·0	5·4	4·0	(6·5)	—	—	—	65	65	5·2	4·9	7.5′
10.	2. „	4·5	6·0	4·0	6·5	4·2	(4·6)	—	—	—	—	55	55	5·0	5·0	11′
11.	3. „	4·6	4·7	4·0	4·7	5·6	—	—	—	—	—	50	50	4·7	(4·7)	12′
12.	4. „	4·7	4·8	4·2	5·5	4·5	5·5	4·6	—	—	—	70	70	4·8	4·8	8′
Mitt. (8—12)		5·1	5·1	4·8	5·5	5·1	5·2	(5·5)	—	—	—	59	59	5·2	4·9	10′
„ (1—12)		7·1	6·3	6·2	7·2	6·1	6·7	—	—	—	—	68	68	6·7	6·6	12′
												$\Delta_{1,2} = 0·38$				

II. Nach einer Pause von 6 Wochen.

1.	20. Jan.	4·0	6·5	3·6	6·5	4·0	4·6	5·7	(6·7)	—	—	75	75	5·3	4·9	9′
2.[1]	21. „	5·7	4·6	3·5	4·6	(10·0)	—	—	—	—	—	45	45	5·7	(5·7)	11′
3.[2]	22. „	5·6	6·6	4·6	4·3	5·5	—	—	—	—	—	50	50	5·2	(5·2)	12′
4.	23. „	4·0	5·5	4·0	4·3	4·5	(4·6)	—	—	—	—	55	55	4·5	4·5	13′
5.	24. „	5·0	4·0	4·0	5·6	5·7	4·6	—	—	—	—	60	60	4·8	4·8	10′
6.	25. „	5·5	5·0	5·0	3·6	3·0	—	—	—	—	—	50	50	4·4	4·4	10′
Mittel (1—6)		5·0	5·3	4·1	4·8	5·4	(4·6)	—	—	—	—	56	56	29·9	29·5	10′
Mittel (4—6)		4·8	4·3	4·5	4·4	4·6	—	—	—	—	—					
												$\Delta_{1,2} = 0·23$				

[1] Nach unruhigem Schlaf in der Nacht; fühlt sich müde.
[2] Nach einem langen und ermüdenden Spaziergang.

Alle Versuche wurden um 2 Uhr Nm. vor dem Mittagsessen ausgeführt.

Nr. 18. Erik V., Alter 23 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Anzahl	M_1	M_2
1.	17. April	8·5	7·3	8·5	7·4	7·5	11·0	6·0	8·0	13·0	10·5	11·4	9·5	9·5	(12·5)	135	9·3	8·4
2.	18. „	6·5	6·0	6·0	9·5	8·2	9·0	7·0	6·0	8·5	6·0	6·0	7·5	8·0	(4·6)	135	7·1	7·5
3.	19. „	9·0	6·0	7·0	6·5	7·5	6·5	7·0	7·0	7·5	7·0	8·5	7·5	6·5	(7·0)	135	7·4	7·6
4.	20. „	7·0	6·5	7·0	7·0	8·0	5·0	5·5	5·0	7·0	6·5	6·0	6·0	4·5	(5·0)	135	6·1	6·6
5.	21. „	7·0	10·0	6·5	4·0	3·5	6·0	4·0	5·5	5·0	4·5	4·5	5·0	5·5	(5·0)	135	5·4	6·2
6.	22. „	6·0	5·5	6·0	5·0	5·5	5·0	5·0	5·0	4·5	4·0	5·5	5·0	3·5	(3·0)	135	4·9	5·6
7.	23. „	4·0	3·0	4·5	2·7	3·0	2·5	3·5	3·5	3·5	2·5	3·0	2·5	2·5	(2·0)	135	3·1	3·3
Mittel (1—7)		6·8	6·3	6·5	6·0	6·1	6·4	5·4	5·7	7·4	5·8	6·4	6·1	5·7	(5·6)	135	6·2	6·4

$\Delta_1 = 0·87 \quad \Delta_2 = 0·75$

Alle Versuche wurden um 10 Uhr Nm. ausgeführt. 8 bis 9 Stunden Studium am Tage; kurz vor den Versuchen des 4. u. 5. Tages ein ziemlich langer Spaziergang.

V. dehnte den Probeversuch (am ersten Tage) bis zu deutlicher Müdigkeit (135 einfache Versuche) aus und führte dann immer ebenso viele Versuche jedes Mal aus, obwohl kein Mal mehr Müdigkeit verspürte.

Nr. 19. Bernhard A., Alter 27 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	Anzahl	Müdigkeit nach	$M_{1,2}$	M_2
1.	16. April	14	12	9·6	10	9·2	10·0	9	9·5	8	9·5	6·5	(14·6*)	—	115	115	9·3	10·8
2.	17. „	13	7·8	9·5	10	8·5	11·4	9	8	13	9	10·0	9	(15*)	125	125	12·4	10·0
3.	18. „	15	6·0	7·5	8·4	9·5	11·0	16	6·5	8	7	9·0	9	(14*)	125	125	9·8	9·6
4.	19. „	13	12·5	10·0	8·5	10·0	10·5	8	11·5	12	10·4	10·0	10	(10*)	125	125	10·5	10·8
5.	20. „	12·6	11·5	5·0	8·6	10·0	14·2	14	11·6	9	(10*)	—	—	—	95	95	10·6	10·3
6.	21. „	8·5	9·0	7·5	9·0	11·0	8·0	4·6	8·0	7·5	10·5	(11*)	—	—	105	105	8·6	8·8
7.	22. „	8·5	9·0	7·0	7·0	7·5	12·0	9·0	7·0	6·5	8·0	(8·8)	(8·8*)	—	115	115	8·8	8·5
Mittel (1—7)		12·1	9·7	8·0	8·8	9·4	11·0	9·9	8·9	9·1	9·2	9·2	(10·3)	(13)	115	115	9·9	9·8

$\Delta_{1,2} = 0·46 \quad \Delta_2 = 0·31$

Nr. 20. Karl E., Alter 24 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	Anzahl	$M_{1,2}$	M_3	100 Versuche in
1.	16. April	11·5	8·5	4·2	5·7	6·0	7·3	6·0	6·0	6·3	6·2	9·0	—	—	—	—	—	—	—	110	7·0	7·2	18′
2.	17. „	9·5	8·7	6·2	8·3	7·6	6·3	7·3	7·7	6·6	7·6	8·5	7·4	8·0	—	—	—	—	—	130	7·7	7·4	—
3.	18. „	8·5	11·3	5·0	7·0	5·8	7·9	6·6	6·8	5·8	5·9	6·3	6·4	4·4	6·2	5·6	5·2	(7·4)	—	165	6·6	7·6	11′
4.	19. „	4·9	6·3	6·2	8·8	7·3	6·6	8·3	5·6	4·8	7·1	8·3	5·6	6·3	5·9	8·4	8·6	7·5	(9·6)	175	7·0	6·7	31′
5.	20. „	8·5	6·4	4·7	7·0	8·7	8·2	7·1	5·9	5·3	5·6	8·1	7·6	8·2	6·2	8·7	7·9	10·8	—	170	7·2	7·2	12′
6.	21. „	6·3	6·2	5·1	4·7	7·5	7·0	7·8	8·0	7·1	10·5	6·6	7·7	6·9	7·0	(9·6)	—	—	—	145	7·2	6·1	29′
7.	22. „	11·0	7·3	5·0	5·8	8·7	5·8	5·5	7·0	8·1	5·4	8·8	(10·7)	—	—	—	—	—	—	115	7·6	7·3	31′
Mittel (1—7)		8·6	7·8	5·2	6·8	7·4	7·0	6·9	6·7	6·3	6·9	7·9	7·6	(6·7)	(6·3)	(8·1)	(7·2)	(8·4)	(9·6)	145	7·2	7·1	22′
																					$\Delta_{1,2} = -0·06$	$\Delta_3 = 0·08$	
8.	24. April	7·6	6·5	8·6	6·3	8·2	8·8	6·5	8·1	5·1	6·4	8·0	(10·4)	—	—	—	—	—	—	115	6·0	6·3	—
9.	26. „	7·0	8·8	8·3	9·3	5·7	8·3	7·1	4·4	8·7	5·4	7·5	(9·8)	—	—	—	—	—	—	115	7·5	7·9	—
10.	27. „	11·5	10·1	8·5	8·1	6·3	4·3	6·0	4·7	8·4	5·5	6·5	8·6	8·4	—	—	—	—	—	130	8·1	7·4	15′
11.	28. „	8·4	6·5	6·9	5·6	6·2	6·3	7·3	6·8	5·5	5·9	7·2	5·4	8·0	—	—	—	—	—	130	8·4	9·2	31′
12.	29. „	7·9	5·6	6·2	5·4	7·8	7·0	7·2	7·8	5·0	7·0	11·0	6·5	9·1	—	—	—	—	—	130	5·4	6·1	27′
13.	30. „	9·2	5·8	6·5	6·3	3·5	4·4	4·7	5·5	7·4	5·2	7·6	6·3	5·0	(7·8)	—	—	—	—	135	9·4	10·1	26′
14.	1. Mai	7·1	7·3	7·3	4·3	6·8	5·4	5·5	6·4	4·4	6·6	8·5	7·5	6·7	—	—	—	—	—	130	9·6	10·4	32′
Mittel (8—14)		8·4	8·6	7·5	6·5	6·3	6·4	6·3	6·3	6·3	5·9	8·1	7·8	(7·4)	(7·8)	—	—	—	—	126	7·8	8·2	26′
„ (1—14)		8·5	8·2	6·3	6·6	6·8	6·7	6·6	6·5	6·3	6·4	8·0	7·7	(7·1)	(6·6)	—	—	—	—	135	7·5	7·6	—

Geringe Übungswirkung, im Laufe der Versuche geradezu Verschlechterung, ohne daß die Ursache davon aus den Tagesanzeichnungen hervorgeht.

Dritte Gruppe.

Jedesmal wurde die Hälfte oder zwei Drittel der Anzahl von Versuchen ausgeführt, die nach Ausweis eines Probeversuchs erforderlich war, um Müdigkeit herbeizuführen.

Nr. 21. Hermann J., Alter 24 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Anzahl	M_1	100 Versuche in
1.	28. März	10	9	12	11	11	11	9	9	9*	13	100	10·6	12′
2.	29. „	11	13	7	9	9	11	—	—	—	—	60	10·0	13′
3.[1]	30. „	9	14	12	12	13	9	—	—	—	—	60	11·5	15′
4.	31. „	12	11	12	8	10	8	—	—	—	—	60	10·1	12′
5.	1. April	10	8	9	7	7	9	—	—	—	—	60	8·3	12′
6.	2. „	12	9	7	8	7	9	—	—	—	—	60	8·7	12′
7.	3. „	9	7	8	8	8	7	—	—	—	—	60	7·8	12′
Mittel (1—7)		10·4	10·1	9·5	9·0	9·0	9·1	(9)	(9)	(9)	(13)		9·6	13′
													Δ_1 (1—7) = 0·49	
8.	4. April	8·5	6·2	7	7·2	7·1	5·7	4·6	7·3	7·3*	—	90	6·9	11′
9.	5. „	7·4	7·4	7·3	8·2	5·4	5·6	—	—	—	—	60	6·9	10′
10.	6. „	5·2	9·4	8·8	6·8	7·1	6·4	—	—	—	—	60	7·3	9′
11.	7. „	7·9	6·4	8·5	6·9	5·2	6·4	—	—	—	—	60	6·9	8′
12.	8. „	7·1	6·8	7·0	8·2	5·0	6·6	—	—	—	—	60	6·8	8′
13.	9. „	8·3	6·0	5·3	4·4	4·5	4·5	—	—	—	—	60	5·5	8′
14.	10. „	5·7	6·4	4·2	4·8	3·8	4·0	—	—	—	—	60	4·8	8′
15.	11. „	5·2	5·0	4·3	4·1	4·3	4·9	—	—	—	—	60	4·6	8′
Mittel (8—15)		7·9	7·6	7·0	7·2	6·0	6·0	—	—	—	—	—	6·2	9′
Mittel (1—15)		8·5	8·3	7·9	7·6	7·1	7·0	—	—	—	—	—	7·8	10′
Mitt. (14—15)		5·4	5·7	4·2	4·4	4·0	4·4	—	—	—	—	—		
													Δ_1 (8—15) = 0·37	

[1] Nach schlafloser Nacht.

Alle Versuche wurden ungefähr um 9 Uhr Vm. ausgeführt. Bei neuem Probeversuch am 8. Tage trat Müdigkeit in der 9. Reihe auf wie am 1. Tage. Die Zeit verringert sich von 12′ auf 8′, aber eigentlich erst während der zweiten Woche.

Die Arbeitskurven verlaufen bei fortgesetzter Übung immer mehr horizontal (verminderte Übungswirkung).

Nr. 22. Wilhelm S., Alter 24 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	Anzahl	M_1	100 Versuche in
1.	24. Novbr.	15·9	9·9	7·5	(9·5)	50*	10·9	17′
2.	25. „	12·2	7·5	5·0	(4·5)	35	7·7	17′
3.	26. „	16·0	7·9	6·1	(5·0)	35	9·2	17′
4.	27. „	8·4	7·1	6·1	(3·5)	35	6·7	17′
5.	28. „	15·8	8·0	3·6	(3·0)	35	8·4	17′
6.	29. „	9·2	5·9	6·7	—	35	7·3	14′
7.	30. „	6·7	4·0	4·4	(5·0)	35	5·0	14′
Mittel (1—7)		10·5	7·1	5·6	4·3	36	7·9	16′

$\Delta_1 = 0·73$

S. machte 5 einfache Versuche in der Reihe; die in der Tabelle angegebenen Zahlen sind wie gewöhnlich Durchschnittszahlen aus 10 einfachen Versuchen (also zwei ursprünglichen Reihen). Die Versuche wurden von 6 bis 10 Uhr Nm. ausgeführt.

Nr. 23. Pontus J., Alter 23 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	Anzahl	M_1
1.	25. Novbr.	17·5	11·2	10·2	8·2	8·3	11·5	90*	11·2
2.[1]	26. „	14·2	11·2	10·0	9·4	10·4	9·5	60	10·8
3.[2]	27. „	13·4	10·5	8·9	9·4	9·8	—	50	10·4
4.[3]	28. „	16·0	10·5	8·5	10·0	7·5	5·4	60	10·0
5.[4]	29. „	14·5	12·4	8·2	8·8	8·5	5·6	60	9·7
6.[5]	30. „	7·3	8·0	7·4	4·9	6·6	5·7	60	6·6
7.[6]	1. Dezbr.	10·5	8·0	5·1	5·4	4·9	3·5	60	6·2
Mittel (1—7)		13·6	10·3	8·3	8·0	8·0	6·2	63	9·3

$\Delta_1 = 0·91$

[1] Kein Schlaf während der Nacht.
[2] Müde nach mehrstündiger Arbeit.
[3] Müde nach mehrstündiger Arbeit.
[4] Nach fünfstündiger Arbeit am Vormittag.
[5] Guter Schlaf während der Nacht, ausgeruht.
[6] Guter Schlaf während der Nacht, ausgeruht.

Nr. 24. Gabriel E., Alter 21 Jahre.

I.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	Anzahl	M_1
1.	25. Novbr.	9·0	13·0	11·0	12·0	13·0	18·0	90*	12·7
2.	26. „	7·0	8·0	7·5	11·0	8·5	8·0	60	8·3
3.	27. „	7·0	5·5	6·0	7·0	6·5	9·0	60	6·8
4.	28. „	7·0	8·0	9·0	6·0	6·5	8·0	60	7·4
5.	29. „	8·5	7·0	5·0	7·5	8·0	5·5	60	6·6
6.	30. „	6·5	6·5	6·0	6·5	5·0	6·5	60	6·2
7.	1. Decbr.	6·5	4·5	4·5	5·5	5·5	6·0	60	5·4
Mittel (1—7)		7·3	7·5	7·0	8·0	7·6	8·7	64	7·6

$\Delta_1 = 1·03$

II. Nach einer Pause von 4 Wochen.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Anzahl	M_1
1.	1. Januar	5·7[1]	7·5	5·5	6·0	7·0	7·0	5·2	6·0	8·0	6·5*	250	6·4
2.	2. „	11·0	5·5	6·0	7·0	8·0	5·5*	6·0	6·5	7·0	7·0	150	6·9
3.	3. „	8·0	4·7	5·5	7·0*	6·5	7·5	6·5	6·0	5·5	5·5	150	6·3
4.	4. „	7·0	6·0	5·5	5·5	5·5	5·5*	6·0	6·0	7·0	5·5	150	5·9
Mittel (1—4)		7·9	5·9	5·6	6·4	6·7	6·4	5·9	8·1	6·4	6·0	200	6·4

$\Delta_1 = 0·26$

[1] Jede Reihe besteht hier aus 15 Einzelversuchen.

Die Versuche wurden um 3 Uhr Nm. ausgeführt.

In Nr. II wurden 15 einfache Versuche in jeder Reihe ausgeführt. E. glaubte beim Probeversuch zu finden, daß er nun 250 einfache Versuche ausführen konnte, bevor er Müdigkeit fühlte, und führte daher jedesmal 150 aus, was sich indessen als zu viel erwies, da sich jedesmal Müdigkeit einstellte.

Bedeutende Übungswirkung in der ersten Abteilung, unbedeutende in der zweiten (nach vierwöchentlicher Pause), wo die Versuche länger als bis zur Müdigkeit ausgedehnt wurden.

Die Arbeitskurve in I sinkt fast die ganze Zeit hindurch.

Nr. 25. Birger E., Alter 24 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	Anzahl	M_1
1.	13. April	8·2	8·3	9·0	7·4	8·2	10·4	90*	8·6
2.	14. „	8·8	8·0	8·4	8·2	8·4	9·2	60	8·5
3.	15. „	9·2	6·0	7·0	10·8	10·8	10·8	60	9·1
4.	16. „	7·9	8·5	8·5	6·6	8·4	8·2	60	8·0
5.	17. „	9·2	6·4	6·2	5·8	8·0	8·4	60	7·3
6.	18. „	8·5	6·9	6·7	5·3	7·0	6·1	60	6·9
7.	19. „	8·4	8·0	7·4	7·6	4·7	5·9	60	7·0
Mittel (1—7)		8·6	7·4	7·5	7·4	7·9	8·4	64	7·9

$\Delta_1 = 0·33$

Während der ganzen Versuchszeit stark forzierte Studien, teilweise auch Nachts. Schlaf indessen gut. Alle Versuche wurden um 4 Uhr Nm. ausgeführt.

Nr. 26. Oskar O., Alter 26 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	Anzahl	M_1	M_2
1.	13. April	6·0	11·0	6·5	7·5	12·5	10·0	8·0	9·5	9·5	9·0	7·5	10·5	7·0	9·5	9·0*	150	8·9	8·9
2.	14. „	8·0	6·0	7·5	5·5	6·5	7·0	5·5	7·0	7·5	7·5	—	—	—	—	—	100	6·9	6·8
3.	15. „	6·5	7·5	7·0	7·5	5·0	8·5	8·0	5·5	4·0	6·5	—	—	—	—	—	100	7·0	6·6
4.	16. „	6·0	6·5	7·0	5·5	5·0	4·5	5·5	4·5	7·0	5·0	—	—	—	—	—	100	5·9	5·6
5.	17. „	5·0	5·5	4·0	5·5	4·5	6·0	5·5	4·5	4·0	5·0	—	—	—	—	—	100	5·1	4·9
6.	18. „	5·0	5·5	4·5	2·0	4·0	4·0	4·0	4·0	5·0	4·0	—	—	—	—	—	100	4·2	4·2
7.	19. „	3·5	3·0	3·0	3·5	4·5	3·7	4·0	3·5	3·0	3·5	—	—	—	—	—	100	3·5	3·5
Mittel (1—7)		5·7	6·4	5·6	5·3	6·0	6·2	5·8	5·5	5·7	5·8	—	—	—	—	—	107	5·9	5·8

$\Delta_1 = 0·84$ $\Delta_2 = 0·85$

Alle Versuche wurden um 10 Uhr Vm. nach ungefähr zweistündigem Lernen ausgeführt. Schlaf die ganze Zeit über gut.

Nr. 27. Konrad L., Alter 24 Jahre.

Tage			Reihen 1	2	3	Anzahl	M_1	
1.	2. April	Vm.	15·1	16·2	24·2	60*	18·5	18·5
2.	5. „	Vm.	25·5	15·1	20·0	30	20·3	19·6
		Nm.	23·8	15·8	17·4	30	19·0	
3.	7. „	Vm.	20·7	24·9	20·1	30	21·9	20·3
		Nm.	22·6	11·2	17·4	30	18·7	
4.	9. „	Vm.	23·6	17·8	21·4	30	20·9	20·9
5.	11. „	Vm.	14·0	12·0	15·1	30	13·7	13·2
		Nm.	14·3	13·0	10·9	30	12·7	
6.	13. „	Vm.	9·9	9·8	15·8	30	10·1	11·4
		Nm.	15·0	7·3	12·8	30	11·7	
7.	15. „	Vm.	13·6	15·1	9·9	30	12·9	13·4
		Nm.	14·5	18·8	9·2	30	14·0	
	Mittel (1—7)		17·8	14·7	16·2	60	—	16·7
							$\Delta_1 = 1·26$	
8.	17. April	Vm.	12·3	13·5	10·3	30	—	12·0
9.	23. „	Vm.	15·2	13·5	11·0	30	—	13·2
	Mittel (1—9)		17·1	14·9	15·0	—	—	15·8

Ursprünglich 5 einfache Versuche in jeder Reihe. Fühlte Müdigkeit nach 60 einfachen Versuchen am ersten Tage und machte dann 30 jedesmal, im allgemeinen 2 Mal des Tages. Die Übungskurve zeigt anfangs Verschlechterung, dann plötzliche Verbesserung.

Nr. 28. Gustaf G., Alter 23 Jahre.

Tage			Reihen 1	2	3	4	5	6	7	Anz.	M_1		100 Vers.in
1.	31. März	Vm.	14·2	13·7	9·0	10·2	11·0	7·0	6·2*	70	12·3	12·3	—
2.	2. April	Vm.	7·7	6·7	3·0	(3·5)	—	—	—	35	5·8	4·9	45′
		Nm.	4·2	5·0	3·0	(4·0)	—	—	—	35	4·1		45′
3.	4. „	Vm.	5·7	3·7	4·2	(3·0)	—	—	—	35	4·6	4·2	45′
		Nm.	4·5	4·0	3·0	(3·0)	—	—	—	35	3·8		45′
4.	5. „	Vm.	5·0	2·7	3·2	(2·0)	—	—	—	35	3·7	4·4	30′
		Nm.	4·5	5·7	5·2	(3·5)	—	—	—	35	5·2		—
5.	7. „	Vm.	5·2	6·0	9·5	(7·5)	—	—	—	35	6·9	6·7	30′
		Nm.	6·7	7·2	5·7	(6·5)	—	—	—	35	6·6		30′
6.	9. „	Vm.	5·7	6·2	4·5	(4·0)	—	—	—	35	5·5	5·3	—
		Nm.	5·5	6·2	4·0	(3·5)	—	—	—	35	5·2		—
7.	11. „	Vm.	5·0	5·7	6·0	(7·0)	—	—	—	35	5·6	4·9	24′
		Nm.	3·7	4·2	5·0	(3·0)	—	—	—	35	4·3		30′
	Mittel (1—7)		6·0	5·9	5·0	(4·4)	—	—	—	70	—	6·1	(36′)
											$\Delta_1 = 0·88$		
8.	14. April	Vm.	5·5	3·7	3·2	(3·0)	—	—	—	35	4·2	3·7	—
		Nm.	3·5	2·7	3·5	(4·5)	—	—	—	35	3·2		30′
	Mittel (1—8)		5·8	5·6	4·8	(4·3)	—	—	—	70	—	5·8	(44′)

Ursprünglich 5 einfache Versuche in jeder Reihe. Führte wie Nr. 27 im allgemeinen jeden Tag 2 Versuchsserien aus, eine am Vormittag, eine am Nachmittag, jede zu 35 einfachen Versuchen.

Nr. 29. George L., Alter 23 Jahre.

I.

Tage			Reihen 1	Reihen 2	Reihen 3	Anzahl	M_1		100 Versuche in
1.[1]	4. April	Vm.	15·8	13·1	13·9	60*	14·4	11·9	—
		Nm.	9·5	8·7	10·3	30	9·5		
2.	5. „	Vm.	8·3	6·9	6·1	30	7·1	8·3	—
		Nm.	10·1	9·8	8·8	30	9·6		
3.[2]	7. „	Vm.	8·0	7·9	8·3	30	8·1	9·6	—
		Nm.	6·9	12·3	14·1	30	11·1		
4.	9. „	Vm.	15·2	7·7	8·1	30	10·3	9·2	26′
		Nm.	12·0	6·9	5·3	30	8·1		
5.	11. „	Vm.	10·7	5·8	7·9	30	8·1	8·0	27′
		Nm.	6·9	7·4	9·3	30	7·9		
6.	12. „	Vm.	9·2	6·1	5·3	30	6·8	6·3	30′
		Nm.	5·8	8·0	7·7	30	5·8		
7.	13. „	Vm.	6·4	7·2	9·0	30	7·5	6·8	29′
		Nm.	7·3	6·1	4·9	30	6·1		
	Mittel (1—7)		9·0	8·0	8·6	30		8·6	(28′)
							$\Delta_1 = 0·76$		
8.	14. April	Vm.	10·7	7·2	5·9	30	7·9	6·8	28′
		Nm.	7·1	5·2	4·9	30	5·8		
	Mittel (1—8)		9·0	7·7	8·2	30		8·4	(28′)

II. Nach einer Pause von 9 Tagen.

1.	24. April	Vm.	9·3	8·0	5·8	30	7·5	6·7	26′
		Nm.	7·6	5·0	4·9	30	5·9		
2.	25. „	Vm.	5·3	4·5	6·4	30	5·6	5·8	27′
		Nm.	6·5	6·6	5·7	30	6·1		
3.	26. „	Vm.	5·2	5·4	4·8	30	5·1	5·2	26′
		Nm.	5·4	6·8	4·5	30	5·4		
4.	27. „	Vm.	6·0	8·6	5·9	30	6·5	6·0	27′
		Nm.	6·7	5·6	4·3	30	5·6		
5.	28. „	Vm.	5·8	6·1	6·7	30	6·1	6·1	26′
		Nm.	6·4	7·5	4·8	30	6·1		
6.[3]	29. „	Vm.	6·0	4·8	3·8	30	5·0	4·5	27′
		Nm.	3·9	3·8	4·4	30	4·1		
7.	30. „	Vm.	3·8	4·7	4·6	30	4·2	4·5	27′
		Nm.	4·9	5·4	4·2	30	4·8		
	Mittel (1—7)		6·0	6·3	6·2	30		5·6	27′
							$\Delta_1 = 0·31$		

[1] „Fest am Abend vorher."
[2] „Punsch am Abend vorher getrunken, offenbar davon matt."
[3] „Hat energisch zu studieren begonnen."

Ursprünglich 5 einfache Versuche in der Reihe, immer 2 Reihen in den Tabellen zusammengenommen. Die Versuche wurden 2 Mal des Tages ausgeführt, Morgens vor dem Frühstück, Abends nach der Abendessenszeit.

Nr. 30. Johann R., Alter 26 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	Anzahl	M_1
1.	27. März	12·5	11·5*	10·4	16·0	14·0	100	12·9
2.	28. „	15·4	15·4*	15·0	13·5	15·5	50	15·0
3.	29. „	13·7	11·4	13·0	12·8	10·9	50	12·4
4.	30. „	10·3	11·4	6·4	9·4	9·0	50	9·3
5.	31. „	15·0	9·4	9·4	15·0	16·8	50	13·1
6.	1. April	12·4	10·0	13·0	10·0	13·5	50	11·8
7.	2. „	12·6	6·3	8·5	12·0	10·4	50	10·0
Mittel (1—7)		13·1	10·8	10·8	12·7	12·9	57	12·1
							Δ_1 (1—7) = 0·38	
8.	3. April	10·0	12·6	13·6	8·0	7·4	50	10·3
9.	4. „	9·6	3·7	8·0	8·0	12·0	50	8·3
10.	5. „	12·3	12·4	8·5	8·5	9·2	50	10·2
11.	6. „	9·8	8·0	6·0	9·7	9·0	50	8·5
12.	7. „	9·2	6·6	8·2	7·4	7·6	50	8·2
13.	8. „	7·5	6·5	7·0	9·7	10·0	50	8·1
14.	9. „	6·8	8·7	6·5	5·6	10·0	50	7·5
15.	10. „	8·0	9·2	5·8	4·5	5·5	50	6·6
16.	11. „	8·5	7·0	6·8	4·0	6·6	50	6·6
Mittel (8—16)		9·1	9·3	8·8	8·2	9·7	50	8·2
„ (1—16)		10·8	9·4	9·1	9·6	10·5	53	9·9
„ (15—16)		8·2	8·1	6·3	4·2	6·0	50	6·6
							Δ_1 (8—16) = 0·56	

Am ersten und zweiten Tage trat schon in der zweiten Reihe vorübergehend Müdigkeit auf. Sämtliche Versuche wurden um 9 Uhr Vm. gleich nach dem Aufstehen ausgeführt.

Nr. 31. Lars L., Alter 25 Jahre.

I.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	Anzahl	M_1
1.	22. März	10·2	10·2	6·8	5·9	6·0	5·4	6·1	140	7·4
2.	23. „	9·4	8·5	5·0	8·2	9·5	8·7	9·5	70	8·2
3.	24. „	6·6	8·1	5·3	5·7	6·4	4·7	5·5	70	6·1
4.	26. „	5·0	5·7	3·7	8·7	5·1	5·1	4·5	70	5·5
5.	29. „	6·0	5·0	5·3	4·5	3·7	3·8	4·0	70	4·7
6.	30. „	6·6	5·1	5·6	3·5	6·2	5·5	5·5	70	5·4
7.	31. „	5·1	5·5	4·4	4·2	4·9	4·5	5·0	70	4·8
Mittel (1—7)		7·0	6·9	5·1	5·8	6·0	5·4	5·7	—	6·0
									Δ_1 (1—7) = 0·52	
8.	1. April	4·7	4·5	5·2	4·5	5·6	3·9	4·5	70	4·7
9.	2. „	4·7	3·4	3·0	3·8	3·7	4·0	3·8	70	3·8
10.	3. „	4·6	4·0	4·1	3·8	3·1	3·5	3·0	70	3·8
11.	4. „	3·3	3·3	3·6	3·5	3·7	3·7	3·4	70	3·5
12.[1]	5. „	6·5	4·8	4·4	3·9	3·8	3·5	4·2	70	4·4
13.	6. „	3·8	3·6	3·8	3·6	3·0	3·0	—	70	3·4
14.	7. „	4·0	3·7	3·6	4·2	4·7	4·2	4·6	70	4·1
Mittel (8—14)		4·5	3·9	4·0	3·9	3·9	3·7	3·9	70	4·0
„ (1—14)		5·7	5·4	4·5	4·8	4·9	4·5	4·9	—	5·0
									Δ_1 (8—14) = 0·07	

II. Nach einer Pause von 9 Tagen.

1.	16. April	6·7	5·3	4·5	4·4	4·2	4·0	4·0	70	4·7
2.	17. „	4·7	4·0	4·5	6·0	4·0	3·2	3·3	70	4·2
3.	18. „	4·2	4·0	4·5	4·5	3·2	3·0	4·0	70	3·9
4.	19. „	3·5	3·8	3·0	3·5	3·4	3·1	3·2	70	3·3
5.	20. „	4·0	4·5	4·2	3·6	3·4	3·8	3·6	70	3·9
6.	21. „	4·0	3·3	3·5	3·5	3·2	3·6	3·6	70	3·5
7.	22. „	5·0	4·0	3·0	2·8	3·0	4·3	3·7	70	3·7
8.	23. „	5·3	3·7	3·5	4·2	3·8	3·1	3·0	70	3·5
Mittel (1—8)		4·4	4·1	3·8	4·1	3·5	3·5	3·5	70	3·8
„ (6—8)		4·1	3·7	3·3	3·5	3·3	3·7	3·4	70	3·6
									Δ_1 (1—8) = 0·16	

[1] Nach kurzem und unruhigem Schlaf.

Alle Versuche wurden um 9 Uhr Vm. vor dem Frühstück ausgeführt.

Nr. 32. Lilly P., Alter 22 Jahre.

Tage		Reihen 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Anzahl	M_1
1.	21. März	7·7	11·5	10·0	9·0	9·0	9·0	12·1	10·2	10·2	9·8	9·8	12·2*	120	9·4
2.	22. „	11·1	10·0	6·9	5·4	6·1	7·7	—	—	—	—	—	—	60	7·9
3.	23. „	8·1	8·2	9·2	8·6	6·3	7·5	—	—	—	—	—	—	60	8·0
4.	24. „	8·3	4·1	6·2	4·5	6·7	4·8	—	—	—	—	—	—	60	5·8
5.	25. „	9·7	6·5	5·9	7·4	6·6	7·4	—	—	—	—	—	—	60	7·2
6.	26. „	6·6	5·8	5·7	5·2	5·6	4·2	—	—	—	—	—	—	60	5·5
7.	27. „	6·8	7·0	4·7	6·1	6·0	6·0	—	—	—	—	—	—	60	6·1
Mittel (1—7)		8·3	7·6	6·9	6·6	5·7	6·7	—	—	—	—	—	—	—	7·1
													Δ_1 (1—7) = 0·46		
8.	28. März	9·2	5·6	6·2	3·8	4·5	5·2	4·5	2·5	4·0	4·4	8·9	4·0*	120	5·7
9.	29. „	3·1	3·6	3·8	4·3	4·0	4·2	—	—	—	—	—	—	60	3·9
10.	30. „	7·3	3·9	5·8	4·8	3·9	6·5	—	—	—	—	—	—	60	5·4
11.	31. „	5·0	5·6	4·0	5·7	5·5	5·4	—	—	—	—	—	—	60	5·2
12.	1. April	3·8	3·3	6·4	4·1	4·6	4·0	—	—	—	—	—	—	60	4·4
13.	2. „	5·2	3·9	5·8	5·0	4·4	3·5	—	—	—	—	—	—	60	4·6
14.	3. „	4·7	6·0	4·0	5·7	5·8	4·8	—	—	—	—	—	—	60	5·2
15.	4. „	5·3	4·0	5·0	4·4	4·6	4·3	—	—	—	—	—	—	60	4·6
16.	5. „	5·3	4·8	5·9	4·3	3·9	5·3	—	—	—	—	—	—	60	4·9
17.	6. „	4·0	4·9	4·2	3·7	2·9	4·1	—	—	—	—	—	—	60	4·0
18.	7. „	6·1	4·0	3·9	5·3	4·7	5·1	—	—	—	—	—	—	60	4·8
19.	8. „	3·6	4·2	3·6	3·8	4·5	3·7	—	—	—	—	—	—	60	3·9
Mitt. (8—19)		5·2	4·5	4·8	4·5	4·4	4·7	—	—	—	—	—	—	—	4·7
Mitt. (17—19)		4·6	4·4	3·9	4·3	4·0	4·3	—	—	—	—	—	—	—	4·2
Mitt. (1—19)		6·4	5·6	5·6	5·3	4·8	5·0	—	—	—	—	—	—	—	5·6
													Δ_1 (8—19) = 0·146		

Die Versuche wurden um $^1/_2$4 Uhr Nm. ausgeführt.

Übersicht über die Versuchsergebnisse.

In den folgenden Tabellen (33—39) sind die Hauptresultate von siebentägiger Übung in jeder der drei Gruppen zusammengestellt. M_1 bedeutet hier den mittleren Fehler aller Versuche am 1. Tage, m_1 den mittleren Fehler aller Versuche am 7. Tage, $d_1 = M_1 - n$, d. h. die Verminderung des mittleren Fehlers, also die absolute Verbesserung; $\%_1$ gibt die relative Verbesserung an, oder um wieviele Prozente M_1 durch die siebentägige Übung vermindert worden ist. M_2, m_2 und d_2 haben dieselbe Bedeutung, nur beziehen sie sich auf die Versuche vor Eintritt der Müdigkeit; M_3, m_3 und d_3 sind die entsprechenden Werte für die 60 ersten Versuche. Δ_1 ist die mittlere Verbesserung per Tag in der auf S. 325 angegebenen Weise aus 21 Differenzen zwischen den 7 M_1 der 7 Tage berechnet; Δ_3 entsprechend aus den M_3 der 7 Tage. Tab. 35 stellt die Resultate weiterer Übung in der 3. Gruppe dar (s. hierüber S. 326). In den Tab. 36—39 sind die Mittel für die ganzen Gruppen zusammengestellt.

Tabelle 33. Erste Gruppe.

	Anzahl	Müdigkeit nach	M_1	M_2	M_3	m_1	m_2	m_3	d_1	d_2	d_3	$\%_1$	$\%_2$	$\%_3$	Δ_1	Δ_3
1. Martin E. . . .	750	47	14·6	14·8	12·5	6·8	6·8	6·8	7·8	8·0	5·7	53·4	54·1	45·7	1·32	1·02
2. Robert D. . . .	840	40	14·0	13·0	13·1	12·0	12·9	12·8	2·0	0·1	0·3	14·3	0·3	2·3	0·44	0·36
3. Ernst W. . . .	745	44	6·9	7·1	6·8	5·1	6·0	5·8	1·8	1·1	1·0	26·1	15·5	14·7	0·22	0·04
4. Hjalmar L. . .	840	51	9·9	9·5	9·5	7·9	7·6	8·7	2·0	1·9	0·8	20·2	20·0	8·4	0·61	0·28
5. Sven Kj.	1400	91	9·3	9·4	9·4	8·2	8·6	8·4	1·1	0·8	1·0	11·8	8·5	10·6	0·19	0·11
6. Johann L. . . .	385	—	7·6	8·4	8·4	7·1	(8·3)	7·4	0·5	0·1	1·0	6·5	1·2	11·9	0·05	0·17
7. Karl E.	780	56	8·2	9·4	8·7	4·2	4·8	4·8	4·0	4·6	3·9	48·8	49·0	44·9	0·80	0·79
8. Silas L.	780	56	9·2	7·4	8·1	5·5	5·1	5·1	3·7	2·3	3·0	40·2	31·1	37·0	0·40	0·30
9. Inga S.	550	49	6·6	6·0	6·4	4·3	4·1	4·1	2·3	1·9	2·3	34·8	31·7	36·0	0·41	0·32
10. Gustaf N. . . .	1400	100	8·0	8·2	9·5	5·0	5·5	5·9	3·0	2·7	3·6	37·5	32·9	37·9	0·40	0·56
11. Lambert E. . .	1400	100	12·7	12·7	13·0	9·0	8·2	8·4	3·7	4·5	4·6	29·2	35·4	35·4	0·60	0·71
12. Axel Bl.	560	—	7·6	7·2	7·0	7·2	7·1	7·3	0·4	0·1	−0·3	5·3	1·4	−4·3	0·04	−0·01
Mittel (1—12)	870	63	9·55	9·42	9·37	6·86	7·08	7·12	2·69	2·34	2·25	27·3	23·5	23·4	0·46	0·39

Tabelle 34. Zweite Gruppe.

	Anzahl	Müdigkeit nach	M_1	M_2	m_1	m_2	d_1	d_2	$\%_1$	$\%_2$	Δ_1	Δ_1
13. Herman S. .	405	49	12·6	(16·6)	7·6	7·6	5·0	9·0	39·7	54·2	0·99	0·[illegible]
14. Natanael D.	750	76	14·3	13·5	9·2	8·6	5·1	4·9	35·6	36·3	0·89	0·[illegible]
15. Gunnar H. .	580	60	8·3	8·4	5·9	5·9	2·4	2·5	28·9	29·7	0·30	0·[illegible]
16. Carl S. . . .	375	53	8·8	8·8	7·0	7·0	1·8	1·8	20·4	20·4	0·01	0·[illegible]
17. Edit S. . . .	525	75	9·2	8·5	5·5	5·5	3·7	3·0	40·2	35·3	0·65	0·[illegible]
18. Erik W. . .	945	135	9·3	8·4	3·1	3·3	6·2	5·1	66·7	60·6	0·87	0·[illegible]
19. Bernard A. .	805	115	9·3	10·8	8·3	8·5	1·0	2·3	10·7	21·3	0·46	0·[illegible]
20. Carl E. . . .	1010	145	7·0	7·2	7·6	7·3	−0·6	−0·1	−8·6	−1·39	−0·06	0·[illegible]
Mittel (13—20)	674	88	9·85	10·27	6·77	6·71	3·07	3·56	29·2	32·02	0·51	0·5[illegible]

Tabelle 35. Dritte Gruppe.

3a.

	Anzahl	Müdigkeit nach	M_1	m_1	d_1	$\%_1$	Δ_1
21. Herman J. . . .	460	100	10·6	7·8	2·8	26·4	0·49
22. Vilhelm S. . . .	260	50	10·9	5·0	5·9	54·1	0·73
23. Pontus J. . . .	440	90	11·2	6·2	5·0	44·7	0·91
24. Gabriel E. . . .	450	90	12·7	5·4	7·3	57·5	1·03
25. Birger E. . . .	450	90	8·6	7·0	1·6	18·6	0·33
26. Oskar O. . . .	750	150	8·9	3·5	5·4	60·7	0·84
Mittel (21—26)	469	95	10·5	5·82	4·67	43·7	0·72

3b.

27. Konrad L.[1] . .	390	60	18·5	13·4	5·1	27·6	1·26
28. Gustaf G.[1] . .	490	70	12·3	4·9	7·4	60·0	0·88
29. George L.[1] . .	450	60	11·9	6·8	5·1	42·9	0·76
30. Johan R. . . .	400	100	12·9	10·0	2·9	22·5	0·38
31. Lars L.	560	140	7·4	4·8	2·6	35·1	0·52
32. Lilly P.	480	120	9·4	6·1	3·3	35·1	0·46
Mittel (27—32)	462	92	12·07	7·67	4·4	37·2	0·71

3ab.

Mittel (21—32)	465	93	11·27	6·74	4·53	40·4	0·716

[1] Zwei Versuchsreihen am Tage.

Tabelle 35.

3bc.

	Anzahl Tage	Anzahl neue Versuche	Anzahl aller Versuche	m_1	d_1	$\%_1$	(Δ_1)
27. Konrad L.[1] . .	2	60	450	13·2	5·3	28·6	—
28. Gustaf G.[1] .	1	70	560	3·7	8·6	70·0	—
29. George L.[1] . .	8	480	930	4·5	7·4	62·2	0·31
30. Johann R. . . .	9	450	850	6·6	6·3	48·9	0·56
31. Lars L.	7	480	1040	4·1	3·3	44·6	0·07
32. Lilly P.	12	780	1260	3·9	5·5	58·5	0·15
Mittel (27—32)	6·3	387	848	6·0	6·06	52·1	0·27

Tabelle 36.

Anzahl der ausgeführten Versuche in den verschiedenen Gruppen.

		M
1. Gruppe	(375—1400)	870
2. „	(375—1010)	674
3. „	(260— 750)	465
Mittel (1—3)	(260—1400)	669
3a Gruppe	(260— 750)	469
3b „	(390— 560)	462
3bc „	(450—1260)	848

Tabelle 37.

Eintritt der Müdigkeit in den verschiedenen Gruppen.

		M
1. Gruppe	(40—100)	63
2. „	(49—145)	88
3. „	(50—150)	93
3a Gruppe	(50—150)	95
3b „	(60—140)	92
Mittel (1—3)	(40—150)	82

[1] Zwei Versuchsreihen am Tage.

Tabelle 38.

Die absolute Verbesserung in den verschiedenen Gruppen.

	M_1	m_1	d_1	M_2	m_2	d_2	M_3	m_3	d_3
1. Gruppe	9·55	6·86	2·69	9·42	7·08	2·34	9·37	7·12	2·25
2. „	9·85	6·77	3·07	—	—	—	10·27	6·71	3·56
3. „	11·27	6·74	4·53	—	—	—	(11·27)	(6·74)	(4·53)
Mittel Gr. 1–3	10·22	6·79	3·43						
„ „ 3a	10·5	5·82	4·67						
„ „ 3b	12·07	7·67	4·40						
„ „ 3bc	12·07	6·00	6·06						

Tabelle 39.

Verbesserung in Prozenten und Verbesserung per Tag.

	$\%_1$	$\%_2$	$\%_3$	Δ_1	Δ_3
1. Gruppe	27·3	23·5	23·4	0·46	0·39
2. „	29·2	—	32·02	0·51	0·50
3. „	40·4	—	(40·4)	0·72	(0·72)
Mittel Gr. 1—3	32·7	—	—	0·56	—
„ „ 3a	43·7	—	—	0·72	—
„ „ 3b	37·2	—	—	0·71	—
„ „ 3bc	52·13	—	—	(0·27)	—

Bevor ich auf die Bedeutung der eben mitgeteilten Versuche hinsichtlich des aufgestellten Problems eingehe, will ich auf eine Reihe anderer Resultate hinweisen, die sich aus diesen Tabellen und Kurven ergeben.

Wenn man zunächst die Übungskurven (Taf. VIII—X) betrachtet, so findet man, wie ja zu erwarten war, daß das Resultat im allgemeinen durch die Verminderung des mittleren Fehlers sich von Tag zu Tag bessert. In einigen Fällen (Nr. 1, 8, 18, 21, 26), wo auch das mittlere Minimum und das mittlere Maximum für jeden Tag durch besondere Kurven angegeben sind, sieht man, daß auch diese Kurven steigen, und daß alle drei Kurven sich einander nähern. Die Übung bringt also nicht nur eine Verminderung des mittleren Fehlers, sondern auch eine Verminderung der Variation der Fehler mit sich. Es ist dies eine beinahe konstante Erscheinung, und nachdem ich das gefunden, begnügte

ich mich damit, nur in einer geringeren Anzahl von Fällen auch die Maxima und Minima anzugeben, um nicht unnötigerweise Tabellen und Kurven mit allzuvielen Daten zu beschweren. Ungefähr dasselbe gilt von einem ähnlichen Phänomen, auf das ich in diesem Zusammenhang im Vorbeigehen hinweise. Wenn bei Ermüdung die Arbeitskurve sinkt, nehmen auch die Variationen zu. Ein paar aufs Geradewohl gewählte Serienkurven mit Maxima, Media und Minima der Reihen werden beigefügt (Taf. X Fig. 33, 34), um dies zu illustrieren.

Die Übungskurven haben im übrigen, wie man sieht, einen ziemlich wechselnden und auf den ersten Blick hin unregelmäßigen Verlauf. In mehreren Fällen ist jedoch die Unregelmäßigkeit nur scheinbar. So z. B. sieht man in Nr. 2, daß, abgesehen von dem allgemeinen Steigen, das Resultat immer den einen Tag schlechter, den anderen besser ist, was ohne Zweifel darauf beruht, daß die Versuchsperson, die die Instruktion mißverstanden, immer den einen Tag den Versuch am Morgen, den anderen Tag am Abend ausführte. Die Morgenversuche würden, für sich genommen, wie man sieht, eine gleichmäßigere Kurve ergeben haben, und ebenso die Abendversuche, welche letztere im ganzen bessere Resultate als die ersteren geliefert haben. Die Versuchsperson ist offenbar, was Kraepelin einen „Abendarbeiter" nennt. In ein paar anderen Fällen, wo die Versuchsperson auf gleiche Weise verfahren, hat dieses keine solche Wirkung mit sich geführt, siehe Nr. 1 und 3.

Ferner findet man hier und da eine zufällige Senkung der Kurve, indem das Resultat an einem Tage schlechter als gewöhnlich gewesen ist. Der 8. Tag bei Nr. 1 zeigt eine solche Senkung; das Versuchsprotokoll gibt keinen Aufschluß über die Ursache. In vielen Fällen aber findet man in den Tagebüchern die Erklärung für derartige zufällige Abweichungen. So z. B. bei Nr. 4 am 4. Tage: „Etwas müde nach einem Fest gestern Abend"; bei Nr. 6 Versuch am 3. Tage: „Ausgeführt nach vierstündigem anstrengenden Lernen", am 7. Tage: „Nach schlafloser Nacht" usw. Siehe im übrigen ähnliche Fälle bei Nr. 8, 9, 11, 14, 15, 16, 21, 23, 29 und 31. Die Methode ist sehr empfindlich für derartige Einflüsse, und die Kurven registrieren merklich auch unbedeutende Störungen der Lebensweise. Dies steht sicher in Zusammenhang damit, daß sie, wie oben erwähnt, in erster Linie die Qualität des Arbeitsresultates registriert.

Es versteht sich von selbst, daß verschiedene der Unregelmäßigkeiten, die in den Übungskurven sich vorfinden, die aber nicht ihre Erklärung in den Tagesaufzeichnungen der Versuchsperson über entsprechende Abweichungen von der regelmäßigen Lebensweise finden,

gleichwohl auf solchen beruhen können, die er nicht beachtet oder jedenfalls nicht im Protokoll vermerkt hat. Nach meiner Auffassung kann indessen die Übung selbst manchmal wirklich mehr plötzlich geschehende Besserungen des Resultates aufweisen, so daß die Kurve nicht gleichmäßig, sondern in gewissen Stadien steiler als sonst ansteigt, ohne daß dieses auf äußeren Einflüssen oder Störungen der Lebensweise zu beruhen braucht; es kann vielmehr seine Erklärung in dem Verlauf des Übungsprozesses selbst haben. Für eine solche Auffassung scheinen mir verschiedene der mitgeteilten Übungskurven zu sprechen. Ich bin hiermit bei der Frage nach dem Verlauf der Übungskurve im ganzen angelangt.

Nach Kraepelin steigt die Übungskurve zu Anfang schnell, dann immer langsamer. Das ist unzweifelhaft im ganzen wahr, wenn nur die Übung hinreichend lange fortgesetzt wird. Über eine gewisse Geschicklichkeit (verschieden für verschiedene Personen) kann man ja nicht hinauskommen, und es ist ziemlich sicher, daß, je mehr man sich dieser nähert, um so weniger merklich die Fortschritte werden müssen. Betreffs der Form der Übungskurve in ihrer Gesamtheit muß man sich indessen wohl mit einer gewissen Vorsicht äußern; denn sie kann unzweifelhaft für verschiedene Arbeiten und verschiedene Individuen bedeutend schwanken. Von den hier vorliegenden Übungskurven folgen viele der eben erwähnten Regel: das ist der Fall bei Nr. 1, 2, 10, 24, 31 und 32, und ebenso, wenn auch nicht so deutlich, bei Nr. 17 und 28. In anderen Fällen zeigt die Übungskurve, abgesehen von zufälligen Abweichungen, einen im ganzen ziemlich geradlinigen Anstieg, wie bei Nr. 7, 18, 21 und 26, und auch bei Nr. 8, 11, 16, 25 und 30. Wenn in diesen Fällen die Übung weiter und hinreichend lange fortgesetzt worden wäre, ist es indessen ziemlich sicher, daß die Kurve nach einem mehr und mehr verminderten Anstieg schließlich ein Plateau erreicht hätte.

Es ist aber durchaus nicht gesagt, daß die Übungskurve nach dieser Regel verlaufen muß. In vielen Fällen zeigt sie eine unbedeutende oder gar keine Verbesserung im Anfang und dann plötzlich einen ziemlich schnellen Anstieg, so Nr. 27, 23, 14, 9. Daß Kraepelin und seine Schüler Derartiges nicht gefunden, kann u. a. auf der Beschaffenheit der Arbeit beruhen. Es mag betont werden, daß bereits Fechner ein derartiges Resultat erhielt. Zwei Monate lang übte er sich darin, mit den Armen ein paar Hanteln aus der gesenkten Lage der Arme nach dem Takt eines Sekundenzählers über den Kopf zu erheben, bis Müdigkeit ihn zwang, aufzuhören. Anfangs hatte die Übung wenig Wirkung, dann aber stieg die Kurve sehr

schnell, bis bald ein Grenzwert erreicht wurde.[1] Ähnliche Resultate erhielt Volkmann bei Übung des Ortssinnes.

Wenn die Übung, wie ich oben geltend zu machen gesucht habe, wesentlich darin besteht, daß man auf verschiedene, aber ähnliche Weise versucht und allmählich das Bessere und Beste auswählt, so liegt nichts Erstaunliches darin, daß man das eine oder andere Mal eine neue Weise findet, die in höherem Grade als gewöhnlich die übrigen übertrifft; dies muß einen plötzlichen Anstieg der Kurve mit sich führen; und dieser kann möglicherweise eine Zeitlang fortfahren, wenn nämlich die neue Weise auch das Verdienst hat, daß sie mehr als gewöhnlich einer weiteren Entwicklung fähig ist. So z. B. läßt es sich leicht denken, daß man bei Versuchen mit dem Muskelsinn mit einem Mal auf gewisse Empfindungen, nach denen man vorher nicht gefragt, zu achten beginnt und nun auch sie als Richtschnur benutzt usw. Gerade in Derartigem dürfte der Übungsprozeß zum großen Teil bestehen; und es ist klar, daß die Übungskurve in solchen Fällen keinen gleichmäßigen Anstieg aufweisen kann.

In anderen Fällen wieder zeigt die Übungskurve einen mehr unregelmäßigen Verlauf (Nr. 3, 5, 6, 12, 13, 15, 19, 20 und 22), was nicht Wunder nimmt, wenn man einerseits den komplizierten Verlauf des Übungsprozesses und andererseits den möglichen Einfluß äußerer Umstände, die nicht immer beobachtet oder angegeben worden sind, in Betracht zieht.

In diesem Zusammenhang dürfte es sich empfehlen, auf einige Versuche hinzuweisen, die wohl von der eigentlichen Untersuchung etwas abseits liegen, die aber von Interesse sind für die Frage der Dauer der Übungswirkung. Fünf der Versuchspersonen, nämlich Nr. 6, 17, 24, 29 und 31, setzten nach längerer oder kürzerer Zeit (9 Tage bis 6 Wochen) die Versuche fort, um festzustellen, inwieweit die erworbene Fertigkeit noch da vorhanden war (s. die Tabellen). Das Resultat ergibt sich aus Tab. 40 (s. folg. Seite) oder vielleicht noch besser aus einem Vergleich zwischen den Übungskurven der betreffenden Versuchspersonen, wie sie jede an ihrer Stelle in den Tafeln wiedergegeben ist. Man sieht sofort, wenn man den mittleren Fehler am letzten Tage vor der Pause (m) mit demselben des 1. Tages nach der Pause (M_1) vergleicht, daß die erworbene Geschicklichkeit erstaunlich gut erhalten ist: bei Nr. 29 nach 9 Tagen kein merklicher Verlust, bei Nr. 31 nach ebenso langer Zeit kaum merklicher Verlust, bei Nr. 24 nach 4 Wochen ein

[1] *Ber. der Kgl. Sächs. Gesellsch. der Wissensch.* 1857. S. 113.

unbedeutender Verlust, bei Nr. 17 nach 6 Wochen ein noch geringerer. Was Nr. 6 betrifft, so zeigt seine Kurve nach 6 Wochen Pause keinen deutlichen Übungsverlust (scheinbar eine Verbesserung; dies dürfte aber auf der abnormen Senkung am 7. Tage nach schlafloser Nacht beruhen); aber seine Übungskurve zeigt in ihrer Gesamtheit wenig Übungswirkung, und das Resultat ist daher wenig beweisend. Aus den Kurven der Übrigen geht deutlich hervor, daß die Übungswirkung sehr lange nachdauert, was eine Bestätigung der Resultate Kraepelins ausmacht.

Tabelle 40. Dauer der Übungswirkung.

Versuchs-Person	Anzahl Tage	Anzahl Vers.	M	m	Pause	M_1	Tage	Anzahl neue Vers.	m_1
6. Johann L.	7	390	7·6	7·1	6 Woch.	6·2	5	270	6·2
17. Edith S.	12	820	9·2	4·8	6 „	5·2	6	335	4·4
24. Gabriel E.	7	534	12·7	5·4	4 „	6·4	4	700	5·9
29. George L.	8	480	11·9	6·8	9 Tage	6·7	7	420	4·5
31. Lars L.	14	970	7·2	4·1	9 „	4·7	8	560	3·5

Bezüglich der interessanten Frage nach dem Verhältnis zwischen „Übungsfestigkeit, Ermüdbarkeit und Übungsfähigkeit" lassen sich dagegen, glaube ich, keine Schlüsse aus dem hier vorliegenden Material ziehen. Kraepelin glaubt gefunden zu haben, daß große Übungsfähigkeit mit großer Ermüdbarkeit und mit geringer Übungsfestigkeit verbunden ist[1]; vielleicht aber ist es zu früh, die Resultate, die er erhalten, zu generalisieren. Denn wenn eine Person größere Übungsfähigkeit als eine andere zeigt, so kann dies sicherlich auf verschiedenen Ursachen beruhen, von denen sich denken läßt, daß sie verschiedene Konsequenzen mit sich führen. Wenn eine Person schon im voraus größere Übung in einer Arbeit besitzt als eine andere, so darf man wohl erwarten, daß seine Übungsfähigkeit geringer, seine Übungsfestigkeit aber größer ist; wie es auch ziemlich wahrscheinlich ist, daß seine Ermüdbarkeit geringer ist. Ebenso könnte man erwarten, denselben Unterschied zu finden, wenn man ein und dieselbe Person das eine Mal eine längere Unterbrechung in der Übungsarbeit während des ersten Teils derselben, wo die Übungskurve wahrscheinlich schnell steigt, machen ließe, das andere Mal dagegen während eines mehr vorgeschrittenen Stadiums, wo er sich der Meisterschaft nähert und wo die Übungswirkung also gering, die Fertigkeit

[1] Kraepelin, *Die Arbeitskurve.* 1902. S. 15.

aber sozusagen fester eingewurzelt ist. Es handelt sich freilich eigentlich nicht um die Fertigkeit, sondern um die Übungswirkung, d. h. die Verbesserung der Fertigkeit, aber auch diese dürfte fester sitzen, wenn sie sich auf eine bereits vorhandene größere Fertigkeit stützen kann. In solchen Fällen kann man also erwarten, Kraepelins Regel bestätigt zu finden, und ebenso in solchen Fällen, wo die große Übungsfähigkeit auf ungewöhnlich großer Energie und Intensität bei der Versuchsperson beruht. Denn wenn die Übung dabei, wie wahrscheinlich, so geschieht, daß man sozusagen sich zu viel auf einmal vornimmt, so daß die vermehrte Fertigkeit nicht Zeit hat, genügend einzuwurzeln, so ist es natürlich, daß sie leichter als sonst verloren geht; und es ist auch zu erwarten, daß die Ermüdbarkeit in solchen Fällen wegen der großen Arbeitsintensität größer sein wird als gewöhnlich. Wenn dagegen aber die große Übungsfähigkeit, wie sich das auch denken läßt, auf ausgeprägter Begabung und Anlage für die fragliche Aufgabe beruht, so fallen die oben angeführten Gründe für große Ermüdbarkeit und geringe Übungsfestigkeit fort, und man sollte erwarten können, daß die Übungsfestigkeit nicht geringer und die Ermüdbarkeit nicht größer als gewöhnlich ist. Diese Hypothesen müssen natürlich durch besonders daraufhin angestellte Versuche geprüft werden, bevor die Frage als entschieden angesehen werden kann.

Ich gehe nun zu den Arbeitskurven über. Ihre Ordinaten entsprechen den mittleren Fehlern in den aufeinander folgenden Reihen von zehn einfachen Versuchen. Eigentlich sollte eine Arbeitskurve für jede Versuchsserie gegeben werden; aber eine solche Menge Kurven würde sicherlich verwirrend wirken. Die Kurven des ersten und des letzten Tages wiederzugeben, würde auch wegen der großen Variationen keine richtige Vorstellung von der Sache geben. Ich habe daher im allgemeinen mich begnügt, eine Durchschnittskurve zu geben, entsprechend der Durchschnittszahl der mittleren Fehler aller Reihen gleicher Ordnungszahl während aller Versuchstage. Diese Durchschnittskurve entspricht also der Zeile *M* (1—7) usw. in den Tabellen. Es ist klar, daß diese Kurve mit großer Vorsicht anzuwenden ist; denn durch den Einfluß der Übung wird die Form der Arbeitskurve geändert, und die Reihen entsprechen einander nicht unbedingt. Indessen gibt sie nicht unwichtige Aufschlüsse, besonders wenn bei ihrer Beurteilung genügende Rücksicht auf die Zahlen der einzelnen Serienversuche genommen wird.

Prüft man die Arbeitskurven, so findet man, daß sie fast ohne Ausnahme anfangs steigen, ohne Zweifel eine Folge teils der Übung, besonders aber dessen, was ich Einarbeitung genannt habe (siehe

oben S. 270). Da die vorliegende Untersuchung nicht darauf angelegt war, besonders dieses Phänomen zu studieren (durch auf verschiedene Weise angeordnete Unterbrechungen der Arbeit), so können aus dem gewonnenen Material keine Schlüsse bezüglich dieser Frage gezogen werden. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß in der angewandten Arbeitsmethode selbst ein Moment liegt, das in derselben Richtung wie die Einarbeitung wirken muß; es ist, was man die Orientierung nennen könnte, wodurch man für jeden neuen Versuch eine genauere Auffassung von der Lage des Zielpunktes erhält. Diese Orientierung dürfte indessen als zur Einarbeitung gehörig und einen Bestandteil derselben ausmachend aufzufassen sein.

In einigen Fällen, die mehr als 7 Versuchstage umfassen, habe ich eine besondere Durchschnittsarbeitskurve für die ersten 7 Tage und eine andere für die übrigen ausgeführt. Bei Nr. 1 sieht man so, wie die Durchschnittsarbeitskurve für die Tage 1 bis 7 im ganzen während ihrer ersten Hälfte (der 6 ersten Serien) steigt, dann infolge der Ermüdung sinkt. Die Durchschnittskurve für die folgenden Versuchstage 8 bis 10 liegt in ihrer Gesamtheit über der vorigen, natürlich wegen der durch die Übung erworbenen größeren Geschicklichkeit; sie hat im ganzen einen flacheren Verlauf, und die Ermüdung senkt die Kurve nicht so bedeutend und so bald wie in der Durchschnittskurve für die Tage 1 bis 7. Vgl. außerdem Nr. 4. Bei Nr. 32, wo die Versuche auf nicht weniger als 19 Tage ausgedehnt und nicht bis zur Ermüdung getrieben, sondern immer vorher unterbrochen wurden, und wo die Versuchsperson eine bedeutende Fertigkeit erlangte, zeigt die Durchschnittskurve für die Tage 8 bis 19 und für 17 bis 19[1] einen viel flacheren Verlauf als für die Tage 1 bis 7. Teils ist die Übungswirkung geringer, teils geschieht, nach dem Aussehen dieser Kurven zu urteilen, wahrscheinlich auch die Einarbeitung leichter und schneller. Eine Senkung fast von Anfang an aber, wie Kraepelin sie bei weit getriebener Übung gefunden, zeigt die Kurve nicht. Auch die Durchschnittskurven der letzten Tage bei Nr. 17, 21, 30, 31, die die Versuche recht lange ausgedehnt haben, zeigen keine solche Senkung von Anfang an; und da man wohl nicht gut annehmen kann, daß in diesen Fällen die Wirkung der Übung und der kurzen Einarbeitung hinreichend groß hat sein können, um die Wirkung der Ermüdung, wenn sie vorhanden gewesen, zu verdecken, so dürfte man zu dem Schlusse berechtigt sein, daß bei dieser Form von Arbeit die Ermüdung nicht schon von Anfang an auftritt. In einigen Fällen beginnt diese Senkung

[1] In Fig. 32 Taf. X lies T. 8—19 statt I T. 8—14, und T. 17—19 statt II T. 6—8.

ziemlich regelmäßig ungefähr gleichzeitig mit dem Auftreten der subjektiven Müdigkeit, was man sehen kann, wenn man die Angaben der Tabellen über das letztere mit dem Verlauf der Durchschnittskurve in den einzelnen Fällen vergleicht (siehe Nr. 3, 8, 9, 10, 11, 12, 16); in anderen Fällen tritt die Müdigkeit mehr oder weniger weit vor der Senkung auf (z. B. Nr. 1, 2, 7), in noch anderen sind die Verhältnisse mehr wechselnd. Die Durchschnittsarbeitskurve eignet sich aus Gründen, auf die ich bereits oben hingewiesen, nicht zur Erörterung dieser Sache, da der eine Tag nicht immer dem anderen gleicht; und da, wie Kraepelin nachgewiesen, die Ermüdung vorhanden sein kann, lange bevor die Kurve zu sinken beginnt, indem sie von anderen Faktoren, Einarbeitung, Übung usw. verdeckt wird und daher die Kurve nicht zu senken vermag, so ist es überhaupt nicht möglich, ohne weiteres in der Arbeitskurve zu sehen, wann die Ermüdung eintritt.

Vergleicht man die Arbeitsdurchschnittskurven der verschiedenen Gruppen miteinander, so findet man, daß innerhalb der ersten Gruppe (die Versuchspersonen 1 bis 12, die die Versuche bis zur Müdigkeit und dann noch weiter ebenso lange trieben) die Kurve ohne Ausnahme während ihres späteren Teiles sinkt, eine Folge der Ermüdung. Nach Kraepelins (und seiner Schüler) Erfahrung konnte man „Antriebe" erwarten, besonders in diesem Teile der Kurve; solche finden sich auch in den nicht mitgeteilten Spezialkurven, den Arbeitskurven für die einzelnen Tage, und man kann auch ohne Kurven sie in den Angaben der Tabellen für die einzelnen Tage sehen. Es ist aber klar, daß, da ja die Antriebe an verschiedenen Tagen gewöhnlich an verschiedenen Stellen kommen, d. h. in Reihen verschiedener Ordnungszahl, sie in der Durchschnittskurve nicht zum Vorschein kommen können. Dies gilt indessen nicht von dem Schlußantrieb[1] in den Fällen, wo gleich viele Versuche an allen Tagen gemacht wurden, und wo ein solcher Schlußantrieb für die Versuchsperson charakteristisch und nicht zufällig ist. Bei Nr. 4 und Nr. 9 zeigt sich ein solcher, ebenso bei Nr. 10 und 11; möglicherweise auch bei Nr. 8. Dagegen bezeichnet die Steigung zu Ende der Arbeitskurve bei Nr. 3 nur scheinbar einen Schlußantrieb, was man einsieht, wenn man sie mit den Tabellen vergleicht. Auch innerhalb der Gruppe 2 (Nr. 13 bis 20), wo die Übung im allgemeinen nur bis zur Ermüdung ausgedehnt wurde, sinkt die Kurve in der Regel zu Ende,

---

[1] So nennt Kraepelin die Verbesserung des Arbeitsresultates, die auf dem stimulierenden Gefühl davon beruht, daß die ermüdende Arbeit bald zu Ende, daß es die letzte Serie ist, die ausgeführt wird.

nicht aber so bedeutend, besonders bei Nr. 13 und 14, die auch nach den Tagebuchaufzeichnungen die Versuche etwas zu lange betrieben, und bei Nr. 15, wo die Versuchsperson die vier ersten Tage den Versuch auf das Doppelte ausdehnte (wie die 1. Gruppe).

Innerhalb der 3. Gruppe (Nr. 21—32), wo die Arbeit in der Regel vor dem Eintritt der subjektiven Ermüdung abgebrochen wurde, steigt in den meisten Fällen die Kurve die ganze Zeit hindurch. Eine Ausnahme von dieser Regel bietet Nr. 24, dessen Kurve eigentümlicherweise die ganze Zeit über sinkt (trotz guter Übungswirkung). Dies beruht nicht auf dem schlechten Resultat des ersten Tages, denn auch wenn dieser Tag nicht mitgerechnet wird, bleibt die Form der Kurve ungefähr dieselbe.

Bei Nr. 10 zeigt sich ein interessantes Verhältnis. Er fühlte im allgemeinen Ermüdung nach 10 Reihen (= 100 einfache Versuche) und führte jedesmal 200 aus. Man sieht, daß die 11. Reihe eine Senkung zeigt (die nicht zufällig ist, denn in der Tabelle sieht man, daß sie an allen Tagen außer zweien eingetreten ist). Das Bewußtsein, daß ein neues Hundert von Versuchen noch auszuführen ist, führt vielleicht eine Verstimmung mit sich, die das Resultat verschlechtert; sie wird von einem Antrieb begleitet, worauf die Ermüdung allmählich sich geltend macht trotz eines Antriebes gegen das Ende hin. Diese Hypothese, die ich nach dem Studium der Kurve aufstellte, wurde von der Versuchsperson auf Befragen bestätigt. Möglicherweise handelt es sich bei Nr. 18 (Tage 1—7) um eine ähnliche Verstimmung, die dann zwei Reihen umfaßt.

Mehrere Arbeitsdurchschnittskurven weisen einen Anstieg gleich nach dem Eintritt der Müdigkeit auf. Man sehe z. B. Nr. 7. Aus der Tabelle findet man, daß die Müdigkeit in diesem Fall ziemlich regelmäßig sich während der 6. Reihe eingestellt hat, was vermutlich das Sinken der Kurve in dieser Reihe erklärt. Vielleicht beruht der darauf folgende Anstieg (in Reihe 7 bis 9) auf einem mehr anhaltenden Antriebe (s. auch Nr. 2, Reihe 6 bis 8). Jedoch ist es aus bereits angeführten Gründen schwierig, Schlüsse aus dem Verlauf dieser Durchschnittskurven zu ziehen.

Wenn wir nun zu der Hauptfrage selbst übergehen, nämlich der Bedeutung der Müdigkeit für das Übungsresultat, so ist es klar, daß diese Frage eigentlich in zwei zerfällt, indem man einerseits fragen kann, inwieweit die Übung innerhalb der verschiedenen Gruppen den Eintritt der Müdigkeit aufzuschieben vermocht, andererseits inwieweit sie die Fertigkeit vermehrt hat.

Es dürfte unmöglich sein, die erste Frage mit Hilfe des vorliegenden Materials zu beantworten. Es war im Programm bestimmt, daß am letzten Versuchstage in allen Gruppen eine gleich große Anzahl Versuche gemacht werden sollte wie der Probeversuch enthielt, damit man auch in der 2. und 3. Gruppe sehen könnte, ob die Müdigkeit sich dort später als am ersten Tage einstellte; infolge des Umstandes aber, daß die Instruktion nicht geschrieben oder gedruckt war, wurde dies von den meisten vergessen; und auch abgesehen hiervon sind die Angaben über den Eintritt der Müdigkeit unvollständig. Innerhalb der ersten Gruppe findet man indessen große Schwankungen bezüglich des Aufschubs der Müdigkeit. Bei Nr. 1 zeigt sich eine gute Wirkung der Übung in dieser Hinsicht; in der Tabelle sieht man, daß die Müdigkeit an den zwei ersten Tagen in der 3. Reihe auftritt, am 3. bis 7. Tage in den Reihen 5 bis 6 und am 8. bis 10. Tage in den Reihen 6 bis 9. Ebenso bei Nr. 5, wo sie an den ersten Tagen in den Reihen 7 bis 8 eintritt, am 6. Tage aber in der 12. und am 7. Tage erst in der 16. Reihe. In anderen Fällen aber ist der Effekt sehr unbedeutend (Nr. 2 und 8), zweifelhaft oder gar nicht vorhanden (Nr. 3, 6, 7, 9); bei Nr. 10 bis 12 fehlen Angaben. In der 2. Gruppe sind die Angaben und die Resultate allzu knapp und undeutlich, um sichere Schlüsse zuzulassen, und dieses gilt auch von der 3. Gruppe.

Die andere Frage läßt sich wieder in zwei Einzelfragen zerlegen, denn die Fertigkeit kann sich sowohl auf die Quantität der Arbeit als auf ihre Qualität beziehen. Die Quantität ließe sich nach der Anzahl einfacher Versuche beurteilen, die in einer gewissen Zeit ausgeführt werden, die Qualität dagegen nach dem mittleren Fehler. Aber auch bezüglich der Dauer der Versuche sind die Angaben zu unvollständig und die Schwankungen zu groß, um einen Vergleich zwischen den verschiedenen Gruppen zuzulassen. Man findet gute Wirkung in einigen Fällen (Nr. 5, 10, 17, 21, 22, 28), geringe oder gar keine in anderen (Nr. 7, 8, 14, 16, 20, 29); in noch anderen Fällen läßt sich in der Frage nichts feststellen, es fehlen Angaben, oder das Resultat ist ungewiß. Man erhält indessen den Eindruck, daß, auch wenn vollständige Angaben vorgelegen hätten, ein Urteil in dieser Sache zu fällen schwierig gewesen wäre. Und es muß in diesem Zusammenhang betont werden, daß es nicht die Aufgabe der Versuchsperson war, den Versuch so schnell wie möglich, sondern so gut wie möglich auszuführen.

Um den Einfluß der Müdigkeit auf das Übungsresultat hinsichtlich der Qualität der Arbeit, d. h. der Verminderung des mitt-

leren Fehlers, zu beurteilen, was das Hauptziel der ganzen Untersuchung war, kann man offenbar auf verschiedene Weise zuwege gehen. Eine der einfachsten ist es offenbar, für jede Versuchsperson den mittleren Fehler für alle Versuche des ersten Tages M_1 zu nehmen und diesen mit der entsprechenden Zahl m_1 für den letzten Tag zu vergleichen. Der Unterschied d_1 stellt die absolute Verbesserung in Millimetern dar, welche die sechstägige Übung mit sich geführt hat (s. die Tab. 33—35). Ein Blick auf die Tab. 38 S. 312, wo die Durchschnittszahlen der Gruppen angegeben sind, zeigt, daß diese absolute Verbesserung am geringsten ist in der Gruppe 1, nämlich 2·69 mm, am größten in Gruppe 3, nämlich 4·53 mm; in Gruppe 2 liegt sie zwischen den anderen, 3·07 mm, jedoch etwas näher der Gruppe 1. Dieses Resultat spricht ja entschieden dafür, daß es nicht von Vorteil für das Übungsresultat war, daß die Versuche bis zur Müdigkeit oder gar länger getrieben wurden.

Indessen kann hiergegen eingewendet werden, daß, da ja die Versuchspersonen von Anfang an sehr verschieden geschickt waren, es nicht die absolute, sondern die relative Verbesserung ist, die entscheidend sein muß. Ich habe daher für jede Versuchsperson berechnet, wie viele Prozente des mittleren Fehlers am ersten Tage die absolute Verbesserung beträgt. Die erhaltenen Durchschnittszahlen der Gruppen finden sich unter der Rubrik „Verbesserung in Prozenten" (Tab. 39), und das Resultat ist, wie man sieht, gleichartig mit dem vorhergehenden. Die Verbesserung beträgt in der 1. Gruppe 27·3 Proz., in der 2. Gruppe 29·2 Proz., in der 3. Gruppe 40·4 Proz. Auch jetzt ist das Resultat in der 2. Gruppe besser als in der 1., das der 3. Gruppe besser als das der 2., und der Wert der 2. Gruppe liegt näher dem der 1. als dem der 3. Gruppe.

Es muß nun betont werden, daß die ganze Anzahl der während der sieben Tage ausgeführten einfachen Versuche im Durchschnitt weit größer in der 1. Gruppe war als in der 2., und ebensoweit größer in dieser als in der 3., nämlich beziehungsweise 870, 674 und 465 (s. Tab. 36 S. 311). Die 1. Gruppe erhielt nach ungefähr doppelt so vielen einfachen Versuchen als die 3. Gruppe ein weit schlechteres Resultat als diese. Insofern dieses auf der Versuchsanordnung beruht, muß man hieraus den Schluß ziehen, daß, wenn die Versuchspersonen in der 1. Gruppe nicht ihre Versuche über den Müdigkeitspunkt hinaus fortgesetzt, sondern jedesmal nur halb so viele Versuche wie jetzt gemacht hätten, sie ein weit besseres Resultat erhalten haben würden. Ebenso würden sicherlich die Mitglieder der 2. Gruppe ein besseres Übungsresultat erhalten haben, wenn sie, anstatt die Arbeit bis zum Ein-

tritt der Müdigkeit (oder oft etwas darüber hinaus — s. weiter unten) auszudehnen, jedesmal eine geringere Anzahl von Versuchen gemacht und die Übung vor Eintritt der Müdigkeit auf dieselbe Weise wie die 3. Gruppe abgebrochen hätten. Auf diesem Stadium besaßen sie wahrscheinlich ungefähr dieselbe Fertigkeit (oder genauer gesagt Verbesserung) wie die 3. Gruppe; aber diese Fertigkeit muß durch die folgende Müdigkeitsarbeit verringert worden sein, die also das Übungsresultat geschädigt hat, und dies in um so höherem Grade, je länger die Arbeit ausgedehnt wurde.

Nun liegt der Einwand nahe, daß es nicht gerecht gegen die 1. Gruppe ist, wenn man die Durchschnittszahl aus allen ihren Versuchen nimmt, also auch aus denen, die ausgeführt sind, nachdem die Ermüdung begonnen, die Kurve zu senken, während in der 2. und noch mehr in der 3. Gruppe die Ermüdung überhaupt nicht oder nur unbedeutend das Resultat hat verschlechtern können. Bei näherem Überlegen sieht man indessen ein, daß, wenn man das Resultat des ersten Tages mit dem des letzten vergleicht, in beiden Fällen alle Versuche mitnimmt und die Differenz zwischen den beiden Tagen berechnet, die Verschlechterung, die die Ermüdung am letzten Tage mit sich führt, durch die entsprechende Verschlechterung am ersten Tage kompensiert werden müßte, so daß die Differenz nicht verringert werden dürfte. Ja, noch mehr, da der schädliche Einfluß der Ermüdung während der siebentägigen Übung wahrscheinlich sich etwas vermindert, könnte man erwarten, daß er am ersten Tage größer wäre als am letzten, so daß die Differenz und die relative Verbesserung bei einem solchen Vergleich stärker hervortreten müßte, als wenn die Versuche, die nach dem Eintritt der Ermüdung ausgeführt wurden, nicht mitgenommen würden. Um indessen zu versuchen, die Fehlerquelle zu eliminieren, die darin liegen kann, daß Müdigkeitsversuche in der 1. Gruppe, nicht aber in der 3. (wo ja keine solchen vorhanden sind) mitgerechnet worden sind, habe ich für jede Versuchsperson in der Gruppe die Durchschnittswerte für die Versuche am ersten bzw. siebenten Tage genommen, die nach dem Protokoll vor dem Auftreten der Müdigkeit ausgeführt worden sind; diese Durchschnittszahlen nebst den entsprechenden Differenzen und Gewinnprozentzahlen finden sich in den Tabellen unter den Rubriken M_2, m_2, d_2, $^0/_{0_2}$ angegeben. Außerdem habe ich, da es von Interesse sein konnte, einen Vergleich anzustellen, wobei für alle Versuchspersonen, soweit es möglich, gleich viele einfache Versuche mitgenommen waren, für jeden in der 1. und 2. Gruppe die Durchschnittszahlen aus den 60 ersten Versuchen nebst den

entsprechenden Anzahl Versuche ausführten. Diese Abteilung, Gruppe 3b, die also die leichteste Arbeit hatte und jedesmal die geringste Anzahl Versuche ausführte, dehnte dafür die Übungen auf eine größere (leider nicht in allen Fällen gleiche) Anzahl Tage aus, im Durchschnitt ungefähr 6 Tage (Tab. 35 S. 311). Demnach kommen für diese Abteilung noch weitere 2320 einfache Versuche hinzu, so daß ihre Mitglieder, wenn die ersteren Versuche mitgerechnet werden, in toto im Durchschnitt je 848 Versuche ausführten, also beinahe ebensoviel wie die Mitglieder der 1. Gruppe (870). Das Resultat dieser ausgedehnten Übung war, daß der mittlere Fehler in dieser Abteilung, der durch die vorhergehende Übung von 12·07 auf 7·67 heruntergebrachtworden war (Tab. 35), noch weiter auf 6·0 ^{mm} sank (Tab. 36), was einer Differenz von 6·1 ^{mm} und einer Verbesserung von 52·1 Proz. entspricht, also einer ungefähr doppelt so großen als in der 1. Gruppe (Tab. 38, 39 Fig. III).[1]

Die Verbessung per Tag Δ_1, die in der letzten Kolumne der Tabelle 35 3 b c angegeben ist und die im Durchschnitt 0·27 beträgt, bezieht sich nur auf die ausgedehnte Übung; daß sie so viel geringer ist als die entsprechende Zahl für die vorhergehende Übung in derselben Gruppe, wie auch für die anderen Gruppen, hat seine Erklärung in dem allgemeinen Verlauf der Übungskurve: je geübter man wird, um so geringer wird für jedesmal die Verbesserung.

Das wichtigste Resultat der vorliegenden Untersuchung ist also, daß, wenn man bei Übung danach strebt, ein so gutes Übungsresultat wie möglich zu erreichen, man bei den einzelnen Übungsgelegenheiten die Übung nicht über den Punkt hinaus ausdehnen darf, wo die Müdigkeit aufzutreten beginnt; die Übung muß vielmehr abgebrochen werden, bevor das erste Gefühl von Müdigkeit sich einstellt. Müdigkeitsarbeit schädigt die gewonnene Fertigkeit.

Nun kann man fragen, wie lange vorher dieser Abbruch geschehen muß? Diese Frage mit einiger Sicherheit zu beantworten, dürfte weit schwerer sein. Indessen liefern die vorliegenden Versuche einiges Material hierfür.

In der 3. Gruppe führten, wie schon erwähnt, die 6 Versuchspersonen Nr. 21 bis 26 jedesmal $^2/_3$ der Anzahl Versuche aus,

---

[1] Man kann einwenden, daß, da die Anzahl der Versuchstage in der Gruppe 3 b c so verschieden für die verschiedenen Versuchspersonen sind, man nicht berechtigt ist, die Durchschnittszahl aus allen Prozentzahlen zu nehmen. Wenn indessen Nr. 27 und 28 (mit 2 bzw. 1 Tag) weggelassen und nur die übrigen mit bzw. 8, 9, 7 und 12 Tagen genommen werden, so ist die durchschnittliche Prozentzahl doch beinahe dieselbe, nämlich 53·5.

die bei dem Probeversuch erforderlich war, um Müdigkeit hervorzurufen, die 6 anderen, Nr. 27 bis 32, dagegen nur die Hälfte der entsprechenden Anzahl. Vergleicht man nun die Übungsresultate dieser beiden Abteilungen miteinander (Tab. 35), so findet man, daß das Resultat der ersten Abteilung etwas besser ist als das der letzteren; jedoch ist der Unterschied nicht groß. Übrigens darf man nicht so großes Gewicht auf diese Zahlen legen, weil die Versuchsanordnung in der Abteilung 3 b nicht völlig homogen war, indem Nr. 27 bis 29 zwei Versuchsserien am Tage machten, Nr. 30 bis 32 aber nur eine. Die ersteren erreichten ein besseres Resultat als die letzteren, im Durchschnitt eine Verbesserung von 43·5 Proz. (gegenüber 30·9 Proz. für Nr. 30 bis 32), was ungefähr derselbe Wert ist wie bei der Abteilung 3a (43·7 Proz.). Es ist schwierig, aus diesen Zahlen bestimmte Schlüsse zu ziehen. Soviel dürfte sich indessen auf Grund allgemeiner Erfahrung sagen lassen, daß die Übung nicht zu schnell abgebrochen werden darf, wenn sie genügenden Effekt haben soll. Nur durch besondere, darauf gerichtete Experimente kann die Frage näher entschieden werden. Mit Rücksicht auf die verwickelte und wechselnde Beschaffenheit des Übungsprozesses ist es sehr möglich, daß es sich zeigen wird, daß in dieser Hinsicht nicht dieselbe Regel für alle verschiedenen Arten von Arbeiten und Übung gilt.

Gegen die oben angestellte Untersuchung können verschiedene Einwände erhoben werden. So liegt z. B. der Einwurf nahe, daß der Eintritt der Müdigkeit ein ziemlich unsicheres und unbestimmtes Moment ist und daß die Auffassung der Versuchspersonen darüber vielleicht nicht immer so gleichförmig gewesen ist. Das ist unbestreitbar. Volle Präzision läßt sich bei derartigen Untersuchungen niemals erreichen. Das erste Müdigkeitsgefühl ist im allgemeinen schwach, und es kann vorübergehen, um nach einer Weile mit vermehrter Stärke wiederzukehren, was auch in mehreren Versuchsprotokollen besonders vermerkt ist. Und es ist für viele Individuen, besonders solche, die nicht gewohnt sind, Beobachtungen an sich selbst zu machen, ziemlich schwer, den Zeitpunkt zu bestimmen, wo die Müdigkeit eintritt. Hierauf beruhen ohne Zweifel eine Reihe Unregelmäßigkeiten, die sich in den Versuchsprotokollen zeigen. So ist z. B. in der 1. Gruppe Nr. 1 während der ersten Versuchstage sicherlich etwas unsicher in bezug auf den ersten Eintritt des Müdigkeitsgefühls gewesen und hat in dieser Ungewißheit lieber zu viel als zu wenig getan. Man erhält diesen Eindruck, wenn man die erste Serie mit den folgenden vergleicht. Ungefähr dasselbe gilt für mehrere andere. Wo das

Müdigkeitsgefühl sich sehr früh einstellt (z. B. Nr. 3 am vierten Tage), hat er, anstatt den Versuch sogleich abzubrechen, ungefähr ebensoviel Versuche wie am Tage vorher oder wie gewöhnlich gemacht, und einige der Versuchspersonen haben es vorgezogen, nach Maßgabe der Versuche der ersten Tage alle Tage ebensoviel Versuche zu machen, gleichgültig, ob die Müdigkeit an einem Tage sich etwas früher oder später einstellte (Nr. 4, 5, 10, 11, 12). In der 2. Gruppe haben Nr. 16, 17, 19 und 20 die Versuche beim ersten Auftreten der Müdigkeit abgebrochen, Nr. 13 aber der Sicherheit wegen sie etwas und Nr. 14 recht beträchtlich darüber hinaus fortgesetzt, während Nr. 18 nach Maßgabe des Resultats des ersten Tages jeden Tag ebensoviel Versuche gemacht hat. In der 3. Gruppe herrscht aus leicht einzusehenden Gründen größere Gleichförmigkeit hinsichtlich der Anzahl Versuche an verschiedenen Tagen. Es läßt sich indessen meines Erachtens nicht gut annehmen, daß die eben erwähnten, im allgemeinen unbedeutenden Schwankungen einen wesentlichen Einfluß auf das Endresultat im ganzen gehabt haben, besonders da sie sicherlich das eine Mal in der einen, das andere Mal in der anderen Richtung gewirkt haben. Von größerer Bedeutung sind offenbar solche Momente, von denen man annehmen kann, daß sie die ganze Gruppe in derselben Richtung beeinflußt haben, und etwas Derartiges kann man, glaube ich, im vorliegenden Fall nachweisen. Mehrere Umstände können ohne Zweifel auf unsere Empfindlichkeit für die Müdigkeit wie auch für andere innere Empfindungen einwirken. Ein lebhaftes Interesse an der Arbeit und ihrem Resultat kann sicherlich in vielen Fällen uns anfangs über die Müdigkeit hinwegtäuschen oder (vielleicht richtiger) bewirken, daß wir sie nicht eher beachten, als bis sie eine größere Intensität erreicht hat, während Überdruß an der Arbeit usw. bewirkt, daß wir früher auf sie achtgeben. Und einen ähnlichen Einfluß kann sicherlich auch die Vorstellung ausüben, die man sich von der Schwierigkeit der vorliegenden Aufgabe macht. In der 1. Gruppe trat, wie man aus Tab. 37 ersieht, die Müdigkeit nach durchschnittlich 63, in der 2. Gruppe nach durchschnittlich 88, in der 3. Gruppe nach durchschnittlich 93 einfachen Versuchen auf; sie trat also um so früher auf, je beschwerlicher die Aufgabe war. In der ersten Gruppe, wo die Versuche doppelt so lange als bis zum ersten Auftreten der Müdigkeit ausgedehnt werden sollten, hat man wahrscheinlich früher auf den Eintritt der Müdigkeit achtgegeben als in der zweiten Gruppe usw. Ohne Zweifel wäre es richtiger gewesen, zuerst jeden den Ermüdungspunkt bestimmen und erst dann das Losen vornehmen zu lassen, das die Versuchspersonen auf die verschiedenen Gruppen verteilte.

Wäre dem so geschehen, so würde indessen, falls die obige Überlegung richtig ist, ohne Zweifel der Unterschied in dem Übungsresultat der einzelnen Gruppen in derselben Richtung gegangen, aber noch größer geworden sein, als es nun der Fall war. Es ist ja klar, daß in solchem Fall die Arbeit in der 1. Gruppe noch länger jedesmal ausgedehnt worden wäre und die schädliche Müdigkeitsarbeit noch mehr dominiert hätte usw. Daß das Auslosen nun vorher geschah, muß also geeignet gewesen sein, die Differenzen zwischen den Gruppen zu vermindern, anstatt sie zu vergrößern.

Ein anderer Einwand ist der, daß man bei psychologischen Untersuchungen, besonders von so verwickelter Natur wie die, welche den Verlauf der Arbeitskurve betreffen, Personen anwenden muß, die an solche Untersuchungen gewöhnt und im besonderen geübt sind, Beobachtungen an sich selbst zu machen usw. Auch dieser Einwand hat ohne Zweifel eine gewisse Berechtigung, und er wird nicht völlig durch die Antwort widerlegt, daß dies in den meisten anderen Fällen gelten mag, nicht aber wo es sich darum handelt, die Übung zu studieren, was ja mehr oder weniger ungeübte Personen voraussetzt. Denn man kann ja geübt in gewissen Hinsichten und ungeübt in anderen sein. Und es ist sehr wahrscheinlich, daß, falls meine Versuchspersonen sämtlich geübte Experimentatoren gewesen wären, das Resultat in gewissem Grade ein anderes, möglicherweise auch sozusagen homogener und in mehreren Hinsichten leichter zu deuten gewesen wäre. Es wäre daher ohne Zweifel wünschenswert, daß derartige Versuche angestellt würden; und die Frage ist einer besonderen Untersuchung wert, in welchem Maße Übung in einer bestimmten Arbeit die Geschicklichkeit hinsichtlich einer anderen erhöhen kann. Es ist für mich unzweifelhaft, daß dies in vielen Fällen geschehen kann. Ich habe z. B. selbst erfahren und vielmals bei anderen konstatieren können, daß eine auf einem gewissen Gebiet erworbene Geschicklichkeit gewisse Voraussetzungen für Untersuchungen auf einem ganz anderen Gebiet, wo die Technik eine ganz andere ist, mit sich führen kann; und das wird wohl auch eine allgemeine Erfahrung sein. Es ist auch leicht einzusehen, daß so umfassende Fertigkeiten, wie z. B. genaues Beobachtungsvermögen, Präzision, Geistesgegenwart, Vermögen der Konzentrierung, Geduld, Ausdauer usw., geübt und durch eine gewisse Arbeit entwickelt werden und später bei einer anderen Arbeit ganz anderer Art zustatten kommen können.[1]

---

[1] Nachdem Obiges niedergeschrieben war, habe ich gefunden, daß eine wertvolle Untersuchung von Ebert und Neumann, *Über einige Grundfragen*

Verlauf der Übungskurven in Betracht zu ziehen ist, ergeben muß, daß, wenn auch der Unterschied in der Anfangsgeschicklichkeit möglicherweise einen gewissen Einfluß auf das Endresultat gehabt hat, dieser Einfluß nicht der wesentliche gewesen sein kann. Was bei einem solchen Studium in die Augen fällt, ist, daß die individuellen Variationen ziemlich groß sind. Einige haben offenbar besondere Anlage für die fragliche Aufgabe, andere sind wenig geschickt dazu. So ist z. B. Nr. 27 in Gruppe 3 von Anfang an am ungeschicktesten von allen (M 18·5 mm) und erreicht nach siebentägiger Übung mit einer Verbesserung von 27·6 Proz. (die ja an sich nicht gerade gering ist, aber doch bedeutend unter der Durchschnittsverbesserung der Gruppe

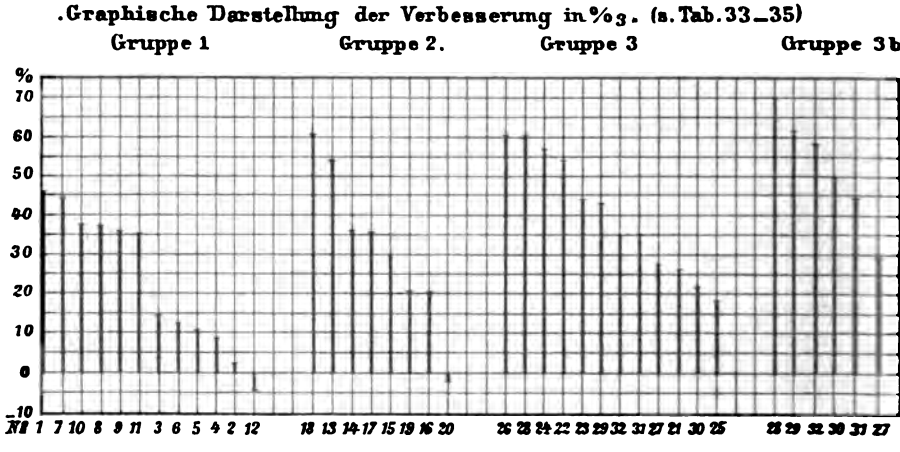


Fig. V.

liegt) keine der Anfangsgeschicklichkeiten der übrigen Mitglieder der Gruppe. Andererseits begann Nr. 18 (in Gruppe 2), der zum Schluß die größte Fertigkeit von allen Versuchspersonen (3·3 mm!) erreichte, mit einer Anfangsgeschicklichkeit 8·4, die die zweitgrößte in der Gruppe war. Seine Verbesserungsprozentzahl 60·6, nahezu doppelt so groß wie die Durchschnittszahl (32 Proz.) für die Gruppe, war die größte von allen.

In ein paar Fällen, nämlich Nr. 12 (Gruppe 1) und Nr. 20 (Gruppe 2), war das Resultat geradezu negativ, die Übung schien eine (wenn auch unbedeutende) Verschlechterung mit sich zu führen. Dies muß wohl auf speziellen Einflüssen beruht haben, sofern es nicht die Müdigkeitsarbeit gewesen ist, die so schädlich gewirkt hat. Hierüber

weiß man nichts Genaues. Es ließe sich fragen, ob nicht diese Versuche ganz auszuschließen wären. Läßt man sich indessen darauf ein, so ist es schwer zu wissen, wo man die Grenze ziehen soll; und da ich keinen Anlaß habe zu vermuten, daß Krankheit oder andere störende Einflüsse vorhanden gewesen sind, so habe ich es für das Richtigste erachtet, nichts willkürlich wegzulassen. Es mag jedoch der Erwähnung wert sein, daß, auch wenn diese Versuchspersonen ausgeschlossen werden, die Durchschnittswerte der Serien in derselben Richtung gehen wie vorher.

Daß so große individuelle Verschiedenheiten innerhalb der verschiedenen Gruppen vorkommen, verringert natürlich in gewissem Grade die Sicherheit der gezogenen Schlüsse und macht weitere Untersuchungen in größerem Maßstabe wünschenswert. Ein Umstand verdient im Zusammenhang hiermit erwähnt zu werden, daß nämlich die größten Differenzen hinsichtlich des Übungsresultates in der ersten Gruppe vorkommen. Dies kann ja ein Zufall sein, aber es kann ja auch wirklich sich so verhalten, daß das Vermögen verschiedener Personen, der Müdigkeitsarbeit sich anzupassen, noch mehr als ihr Arbeitsvermögen unter normalen Verhältnissen variiert.

Ich habe nun versucht, alle Einwände aufzustellen und zu diskutieren, die, soweit ich sehen kann, sich gegen die vorliegende Untersuchung erheben lassen; und ich kann nichts Anderes finden, als daß man völlig berechtigt ist, wenn auch nicht mit absoluter Gewißheit, so doch mit einem sehr hohen Grad von Wahrscheinlichkeit die Schlußfolgerung aufzustellen, die ich bereits als das Hauptergebnis der Untersuchung ausgesprochen habe, daß nämlich Müdigkeitsarbeit hinsichtlich ihres Übungswertes nicht nur minderwertig, sondern sogar schädlich ist. Wenn man die Übung fortsetzt, nachdem die Müdigkeit sich eingestellt, so setzt man sich der Gefahr aus, dadurch die Fertigkeit zu vermindern, die man bereits erlangt hat.

Wenn die Müdigkeit einzutreten beginnt, wird bekanntlich die Quantität der Arbeit und in noch höherem Grade ihre Qualität geringer.[1] Die Arbeit wird deshalb aber nicht sofort wertlos; sie steht noch infolge der gewonnenen Einarbeitung und Übung sozusagen auf ihrer höchsten Höhe, obgleich sie allmählich sich verschlechtert.

[1] Wo die Übungswirkung sehr groß ist, so daß sie kräftig der Müdigkeitswirkung entgegenwirkt, kann also die Quantität lange zunehmen, obwohl die Qualität bereits bedeutend verschlechtert worden ist (siehe z. B. Burgersteins Versuche: *Die Arbeitskurve einer Schulstunde.* 1891).

Mit Rücksicht auf die Übungswirkung ist aber die Müdigkeitsarbeit nicht nur schlechter als gewöhnliche Arbeit, sondern, wie oben hervorgehoben wurde, geradezu schädlich. Von diesem Gesichtspunkte aus kann man also sagen, daß die Müdigkeit die Übung in weit höherem Grade als die Arbeitsqualität schädigt, und dies scheint mir noch eine Stütze für die Auffassung von dem Wesen der Übung abzugeben, die ich bereits in der Einleitung geltend zu machen versucht habe, daß nämlich Übung nicht nur wie das Gedächtnis die Wiederholung einer zuvor ausgeführten Tätigkeit, sondern eine höhere, kompliziertere zentrale Funktion darstellt.

Die Müdigkeit führt, so kann man sich vielleicht die Sache denken, außer anderem ein störendes Moment ein, nach welchem man bei der Übung mit oder gegen seinen Willen sich richten muß, und die Arbeit wird daher auf eine in gewissem Grade andere Weise ausgeführt als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Übung auf diese Weise hat dann höchstens Wert für Arbeit im Zustande der Müdigkeit, nicht für Arbeit unter gewöhnlichen Verhältnissen. Dasselbe gilt vielleicht für Übung unter anderen störenden Momenten (Schmerz, Unwohlsein usw.).

Wenn die im obigen vorgelegten Erfahrungen auch für andere Arten von Arbeit gelten, kann man die praktische Regel aufstellen, daß Müdigkeitsarbeit als unökonomisch auch mit Rücksicht auf ihren negativen Übungswert, wenn möglich, vermieden werden soll.

Eine andere Frage ist die, ob Müdigkeitsarbeit schädlich für die Gesundheit ist; hierüber sagt uns natürlich die vorliegende Untersuchung nichts. Hinsichtlich dieser Frage will ich nur folgendes bemerken: Es mag richtig sein, daß, wie man gesagt hat, Müdigkeit eine physiologische Erscheinung ist; daraus aber folgt nicht, daß sie erstrebenswert ist. Auch Hunger ist eine physiologische Erscheinung; daraus folgt aber nicht, daß man niemals früher essen soll, als bis man hungrig ist. Sowohl Hunger wie Müdigkeit können vielmehr als Warnungssignale betrachtet werden, die man zwar nicht zu fürchten braucht, auf die aber acht zu geben man klug tut. Sie gehören zu den instinktiven Gefühlen, vor denen man im allgemeinen mehr Respekt haben sollte als es gewöhnlich der Fall ist. Unsere Theorien der einen oder anderen Art ändern sich sehr schnell; viele Ansichten, die unsere Vorfahren vor einer oder mehr Generationen für unbestreitbar hielten, betrachten wir nun als vollständig absurd, und nie-

mand kann sich wohl einbilden, daß es nicht auf dieselbe Weise mit vielem gehen wird, was wir für sicher halten. Die instinktiven Gefühle sind aber auf die während geologischer Perioden durch natürliche Auslese gesammelten Erfahrungen gegründet. Sie können ja nicht unfehlbar sein und immer uns richtig führen; im allgemeinen tun sie es aber ohne Zweifel, und wenn sie mit der äußeren Wirklichkeit in Kollision kommen, sollten wir in erster Linie zusehen, ob es nicht diese Wirklichkeit ist, gegen die sich unsere Kritik zunächst zu wenden hat.

Bemerkungen zu den Tafeln VIII—X.

Fig. 1—32 gehören zu den ihnen entsprechenden Tabellen im Text; Fig. 6 gehört also zur Versuchsperson Nr. 6 usw. Die Erklärung dieser Kurven findet sich auf S. 284, die der Fig. 33 und 34 auf S. 313.

Die kleinen Zahlen bei einigen Versuchstagen in den Arbeitskurven (z. B. 4[1]), 9[2]), 10[3]) in Fig. 4 Taf. VIII) beziehen sich auf Tagesaufzeichnungen in den Anmerkungen zu der Tabelle der entsprechenden Versuchsperson (also Nr. 4 S. 289 usw.).

Studien über die photoelektrischen Fluktuationen des isolierten Froschauges unter der Einwirkung von Stickstoff und Sauerstoff.

Von

A. Westerlund, stud. phil.[1]

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Lund.)

I.

Fragestellung und Geschichtliches.

Im folgenden sollen einige Untersuchungen über die elektrischen Phänomene des isolierten Froschauges unter dem Einfluß von Stickstoff und Sauerstoff mitgeteilt werden. Der Hauptzweck der Untersuchungen war es, die Einwirkung des Sauerstoffmangels auf die Aktionsströme des Auges festzustellen. Es wurde als wahrscheinlich erachtet, daß diese bei Sauerstoffmangel allmählich an Intensität abnehmen würden, um schließlich vollständig zu verschwinden, und das eigentliche Interesse der Untersuchung knüpfte sich an die Frage, ob es durch Zufuhr von Sauerstoff möglich wäre, den Aktionsstrom wiederzubeleben. — Die hier vorliegenden Studien knüpfen offenbar teils an die bisher über die elektromotorischen Phänomene des Froschauges an, teils auch an die Untersuchungen, die über die Erstickung bzw. Wiederbelebung anderer Organe oder Gewebe vorliegen.

Ich verzichte darauf, hier einleitungsweise eine geschichtliche Übersicht über die bisher vorliegenden Untersuchungen bezüglich der elektromotorischen Phänomene des Auges zu liefern, da mehrere derartige kürzlich an leicht zugänglichen Stellen (siehe z. B. Piper [5][2], Ishihara [7]) geliefert worden sind.

---

[1] Der Redaktion am 15. März 1907 zugegangen.

[2] Die eingeklammerten Zahlen weisen auf das Literaturverzeichnis hin.

Was die andere der Fragen betrifft, welche diese Untersuchungen berühren, nämlich die Frage nach der Erstickung und Wiederbelebung von Organen, so scheint es mir, als könnte die hier geplante Untersuchung dazu berufen sein, eine Lücke in der Reihe von Versuchen auszufüllen, die bisher betreffs der Erstickung und Wiederbelebung des Nervensystems vorliegen. In bezug auf die Nervenzellen des Rückenmarks hat Verworn (1) gezeigt, daß nach Erstickung eine Restitution mit Hilfe von Sauerstoff möglich ist; betreffs des motorischen Nerven hat von Baeyer (2) nachgewiesen, daß für die Erhaltung seiner Reizbarkeit der Sauerstoff eine notwendige Bedingung ist, und im besonderen, daß ein infolge Sauerstoffmangels unreizbarer Nerv restituiert werden kann, wenn Sauerstoff zugeführt wird. Unsere Absicht war es hier, an einem nervösen Endorgan dieselbe Untersuchung anzustellen. Und um die Untersuchung möglichst unabhängig von Einflüssen von anderen Teilen des Nervensystems her zu machen, wurden die Endorgane nicht in situ z. B. mit Hilfe der Reflexphänomene untersucht, sondern isoliert mit Hilfe ihrer Aktionsströme. Das klassische Organ für den Nachweis der Aktionsströme eines nervösen Endorgans — das Froschauge — ist auch hier zur Anwendung gekommen.

Die Frage nach der Erstickung und Wiederbelebung des Froschauges ist meines Wissens zuvor nicht behandelt worden, wenn auch einige Beobachtungen, die diese Frage streifen, vorliegen. Kühne und Steiner (3) machten nämlich die Beobachtung, daß, wenn das Auge nicht ziemlich bald nach der Dekapitierung herauspräpariert wurde, sondern einige Zeit in situ blieb, seine Netzhaut unreizbar war, während sie ihre Reizbarkeit weit über diese Zeit hinaus behielt, wenn das Auge herausgeschnitten worden war und in der freien Luft aufbewahrt wurde. Sie hielten die Unreizbarkeit dieser Retina für „eine Erstickung, etwa durch die in ihr produzierte Kohlensäure, deren Fortschaffung bzw. Abgabe nach außen unter den obwaltenden Verhältnissen unmöglich geworden war, bewirkt.“ Eine experimentelle Bestätigung für diese ihre Annahme glaubten sie in den Ergebnissen erblicken zu dürfen, die sie erhielten, als sie isolierte Netzhäute mit Kohlensäure behandelten. Unter der Einwirkung dieses Gases verschwand ihre Reizbarkeit bereits nach einer Minute. In Luft, d. h. bei Sauerstoffzufuhr, konnte sie vollständig wiederhergestellt werden, was indessen nicht möglich war, wenn die Netzhaut längere Zeit der vergiftenden Einwirkung der Kohlensäure ausgesetzt gewesen war. Was Kühne und Steiner demnach experimentell untersucht haben, ist nicht die Einwirkung eines Sauerstoffmangels, sondern einer Kohlensäurevergiftung. Es muß außerdem dahingestellt bleiben, ob ihre Experimente mit

Kohlensäurevergiftung an herausgenommenen Retinae etwas bezüglich des wirksamen Moments beweisen, da das Froschauge in situ in einem zirkulationslosen, abgeschnittenen Kopf seine Reizbarkeit verliert. Es lag ja dort nicht nur eine Ansammlung von Kohlensäure, sondern Mangel an Sauerstoff vor. Und wenn es auch wahrscheinlich ist, daß Kohlensäurevergiftung dabei eine Rolle gespielt hat, ist es andererseits wahrscheinlich, daß dieses nicht das einzige Moment gewesen ist. Von Versuchen über die Einwirkung einer Sauerstoffzufuhr zu einem durch Sauerstoffmangel erstickten Auge erwähnen diese Forscher nichts. Ihre Untersuchungen über die vergiftende Einwirkung der Kohlensäure sind später vollständig von Engelmann und Grijns (4) bestätigt worden, die außerdem den Einfluß von Äther und Chloroform auf die Aktionsströme untersucht und auch eingehender den Verlauf der so hervorgerufenen Narkose verfolgt haben. Nach Kohlensäure und Äthernarkose restituieren sich der Regel nach die Netzhäute vollständig; das ist indessen nicht der Fall bei der Chloroformnarkose, sondern hier ist „die Reaktion dauernd aufgehoben".

II.

Versuchsanordnung.

Betreffs der angewandten Versuchsanordnung seien hier zunächst einige allgemeine Angaben mitgeteilt. Zum Studium der elektromotorischen Phänomene des Auges wurde ein oszillierender Thomsonscher Spiegelgalvanometer benutzt mit einer Empfindlichkeit von 1 ^{mm} Ausschlag auf 2 ^{m} Skalenabstand bei einer Stromstärke von $3 \cdot 10^{-9}$ Amp. — Da es hier galt, das Auge der Einwirkung verschiedener Gase auszusetzen, während es andauernd mit dem Galvanometer in Verbindung stand, so wurde eine geschlossene, feuchte Kammer in der Art hergerichtet, wie die Zeichnung sie angibt (Fig. 1). Sie war aus einer ziemlich weiten Röhre verfertigt, die an der Mitte bauchig aufgeblasen war. In der Seite des auf diese Weise gebildeten Kolbens oder der Pipette waren zwei ziemlich dünne, aufwärtsgebogene Röhren eingesetzt, auf welche leicht Kautschukschläuche zur Zu- und Ableitung der angewandten Gase gestreift werden konnten. Der Rauminhalt der Pipette betrug ungefähr 35 ^{ccm}. — Durch die oberen und unteren Öffnungen der Pipette, welche halsförmig waren, wurden die Elektroden für die Stromableitung eingeführt. Diese bestanden aus gewöhnlichen Zink-Zinksulfatelektroden nach du Bois-Reymond. Die obere war eine gerade Glasröhre, in deren unterem Ende der mit physiologischer Kochsalzlösung getränkte Ton appliziert wurde, über welchen dann die Zink-

sulfatlösung gegossen wurde, in welchen der Zinkstab der Elektrode eintauchte. Die untere Elektrode hatte die Form einer U-Röhre, wobei der eine Schenkel nach unten sich fortsetzte; durch diese abwärtsgehende Röhre war der Zinkstab durch einen dicht schließenden Kautschukpfropfen eingeführt. Von den beiden aufwärtsgehenden Schenkeln diente der eine, der die Fortsetzung des abwärtsgehenden bildete, als die eigentliche Elektrode. Der andere Schenkel diente zur Regulierung der Menge der Zinksulfatlösung und des Druckes derselben und wurde außerdem zur Fixierung der ganzen Gaskammer angewendet. Pipette mit Elektroden war nämlich in der Weise, wie die Figur es zeigt, an dem Deckel des lichtdichten Kastens befestigt, der die Dunkelkammer bildete. In diesem Deckel waren auch die Klemmschrauben angebracht, die mit den Elektroden in Verbindung standen und von denen aus der Strom zum Galvanometer geleitet wurde. Auch fanden sich dort zwei Löcher für die zu- und ableitenden Gasschläuche. Eine derartige Anordnung erwies sich als außerordentlich bequem. Auf diese Weise konnten die Teile der Anordnung, die zur Einplazierung des Auges benötigt wurden, leicht in den Raum gebracht werden, wo die Vorbereitungen zu dem Versuch getroffen wurden,

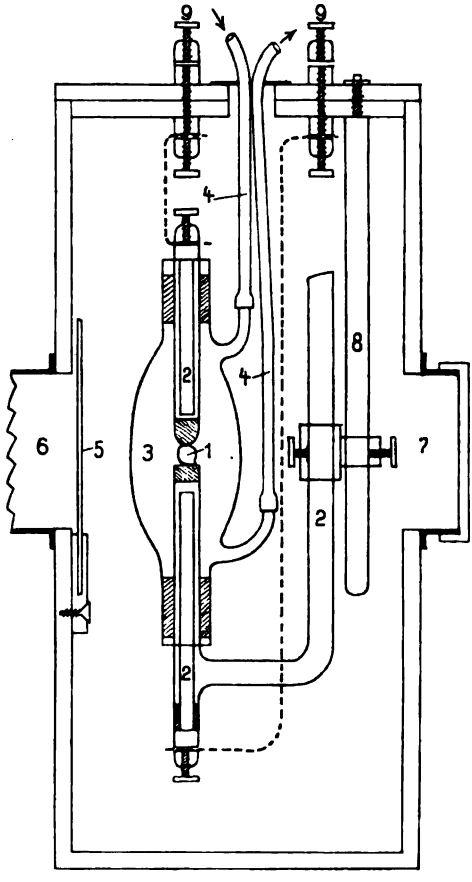


Fig. 1.
Anordnung für die Gaszuleitung.
1. Auge. — 2. Elektroden. — 3. Glaspipette. — 4. Kautschukschläuche. — 5. Mattscheibe. — 6. Öffnung vorn, durch welche das Auge beleuchtet wird. — 7. Öffnung hinten zur Kontrolle der Einstellung der Pipette. — 8. Messingstab, an welchem die Pipette mit Zubehör befestigt ist. — 9. Klemmschrauben zum Galvanometer.
(Alle Figuren sind in Skala 1:1 reproduziert.)

während der eigentliche Dunkelkasten mit den dazu gehörigen Anordnungen zum Hineinlassen des Lichtes, wie sie waren, in dem verdunkelten Raum stehen bleiben konnte, wo später die Bestimmungen vorgenommen wurden. Nachdem bei voller Beleuchtung die vorbereitenden Präparationen ausgeführt, das Auge in die Gaskammer eingesetzt und die Elektrode fixiert worden waren, war es leicht, mit ein paar einfachen Handgriffen das Ganze in dem im Versuchsraume stehenden Dunkelkasten unterzubringen.

Zur Beleuchtung des Auges wurde eine Nernstlampe von 1 Amp. angewandt, deren Licht durch eine Spiegelanordnung in zwei Richtungen geworfen werden konnte. Die Anordnung war demnach im Prinzip dieselbe, wie Piper (5) sie angewendet hat. Das in die eine Richtung geworfene Licht beleuchtete eine matt geschliffene Glasscheibe, die also die unmittelbare Lichtquelle für die Reizung des Auges darstellte; von dem anderen Spiegel wurde das Licht auf die Registrierungsanordnung zur Markierung des Augenblicks der Reizung geworfen.

Das Studium der Abweichungen des Galvanometers geschah durch photographische Registrierung derselben. Die photographische Kamera bestand aus einem lichtdichten Kasten, in welchem ein Aluminiumzylinder rotierte. Der Kasten besaß in seiner vorderen Wand eine horizontale Spalte, die durch eine leichtbewegliche Klappe verschließbar war. Die Projektionslichtquelle für die Registrierung stellte eine Nernstlampe von 1 Amp. dar, deren Licht durch den konkaven Galvanometerspiegel auf die horizontale Spalte der photographischen Kamera reflektiert wurde; die scharfe Einstellung des Bildes wurde durch ein paraffiniertes Papier kontrolliert, das an die Stelle gebracht wurde, welche das lichtempfindliche Papier später einnahm. Auf diese Weise wurden also die elektromotorischen Verhältnisse des Auges registriert. Die Registrierung der Zeit, während welcher das Auge beleuchtet wurde, geschah auf folgende Weise. Der durch die Pipersche Spiegelanordnung in der Richtung nach dem Galvanometer hin abgelenkte Teil des Reizlichtes wurde durch einen neben dem Galvanometer stehenden planen Spiegel reflektiert, dann durch eine Zylinderlinse gesammelt und zu einer scharfen Linie auf den Spalt der Kamera zusammengebrochen. Auf diese Weise wurde erreicht, daß das Bild des zur Reizung verwendeten Lichtes nicht von den Bewegungen des Galvanometerspiegels abhängig war. — Um diese Deviationen des Galvanometers bequem kontrollieren zu können, ohne die Bewegungen studieren zu brauchen, die das Bild auf dem Spalt der photographischen Kamera ausführte, ließ ich den Galvanometer noch eine Lichtquelle in der Weise reflektieren, daß der Lichtfleck auf einen durchsichtigen

Schirm fiel. Dieser hatte Zentimetereinteilung und war in einem Abstand von ungefähr 2 m vom Galvanometer plaziert, so daß hier die Bewegungen des Galvanometers in sehr vergrößertem Maßstabe wiedergegeben wurden und daher aus weiter Entfernung beobachtet werden konnten. Um zu vermeiden, daß der reflektierte Lichtstrahl von den zur Versuchsanordnung gehörigen Apparaten verdeckt werden sollte, standen Lichtquelle und Schirm nicht in derselben Höhe, sondern erstere bedeutend niedriger, so daß der reflektierte Lichtstrahl frei

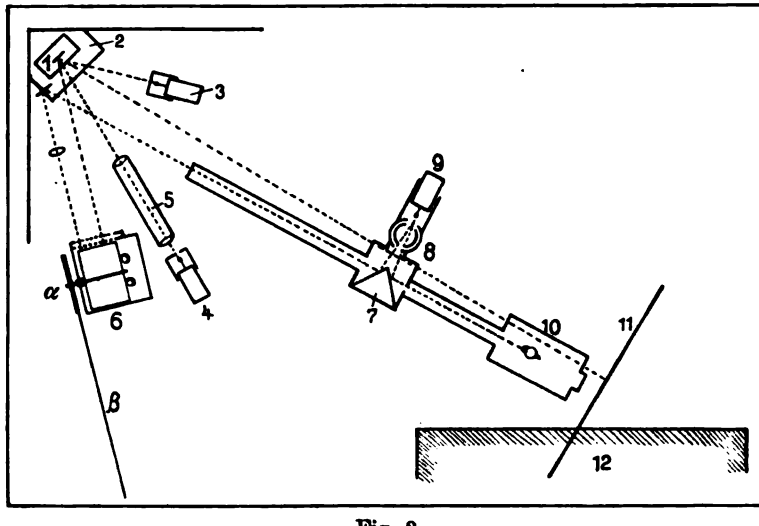


Fig. 2.
Aufstellung der Apparate.
1. Galvanometer. — 2. Wandkonsole. — 3. Nernstlampe zum Photographieren. — 4. Nernstlampe zur Projektion. — 5. Projektionsfernrohr. — 6. Kamera mit α) Riemenscheibe, β) Riemen zum Motor. — 7. Kasten zur Spiegelanordnung. — 8. Verschluß. — 9. Nernstlampe zur Reizung und Markierung der Reizung. — 10. Kasten für das Auge mit Pipette und Elektroden. — 11. Skala. — 12. Tisch.

über alle Apparate hinweggehen und schließlich auf dem hoch plazierten Schirm aufgefangen werden konnte. — Die in der Kamera bewegliche Trommel wurde mit lichtempfindlichem Papier, Bromsilber-Gelatinepapier Marke „N. P. G.“ bekleidet und mittels Riemen und Riemenscheibe durch ein in so weitem Abstande von dem Galvanometer stehendes, elektrisch getriebenes Blix-Sandströmsches Kymographion getrieben, daß die durch die Bewegungen des Motors entstehenden elektromotorischen Störungen von keinem Einfluß sein konnten. Die Anordnung der Apparate veranschaulicht die obenstehende Figur (Fig. 2).

Die Schaltung zur Kompensierung und Eichung ist aus Fig. 3 zu ersehen. Die für die Eichung verwandte elektrische Kraftquelle bestand aus einem gewöhnlichen Akkumulator mit 2 Volt Ladung.

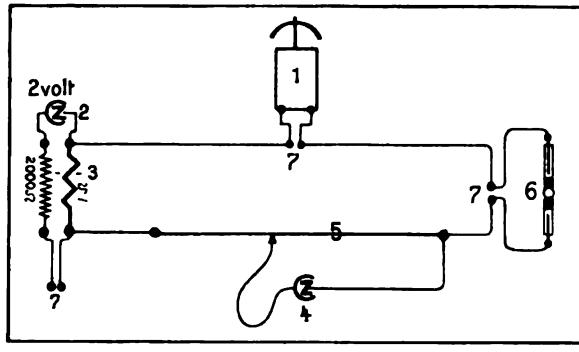


Fig. 3.
Schaltung.
1. Galvanometer. — 2. Element für den Eichungsstrom. — 3. Widerstand für denselben. — 4. Element für den Kompensationsstrom. — 5. Rheochord für denselben. — 6. Auge mit Elektroden. — 7. Schlüssel.

Ein Normalelement war hier weniger vonnöten, da der Akkumulator oft mit einem Voltmeter, das Zehntel Volt anzeigte, untersucht und der Spannung höchsten 0·1 Volt Spielraum gelassen wurde.

III.
Fehlerquellen.

Im Laufe der Versuche erwies sich die sorgfältige Beobachtung einer großen Anzahl von Vorsichtsmaßregeln als notwendig, damit nicht die durch das Auge bedingten elektromotorischen Phänomene durch solche nicht biologischer Art gestört werden sollten. Es zeigte sich zunächst, wie unerhört schwer es war, alle anderen Ströme als die vom Auge erzeugten zu vermeiden. Um eine ordentliche Isolierung zustande zu bringen, mußten die Leitungsdrähte von den Elektroden zum Galvanometer durch die Luft geführt und dabei an Glasringen aufgehängt werden, welche von Haken herniederhingen, die in der Decke des Arbeitszimmers eingeschraubt waren. Wurden die Leitungen über den Fußboden und in der Nähe der Fußbodenleitungen geführt, welche den Lichtleitungsstrom der Nernstlampe zuführten, so kam es stets zu spontanen Ausschlägen des Galvanometers, die

mit der Induktionswirkung von der Lichtleitung her, deren Spannung ständig in gewissem Grade variiert, in Zusammenhang stehen. — Auch durften die Drähte der Lichtleitung nicht in die Nähe des Tisches kommen, auf dem die Apparate zur Kompensierung und Eichung aufgestellt waren. Geschah dies dennoch, so konnten Ausschläge am Galvanometer bei Berührung dieses Tisches beobachtet werden, was darauf zurückgeführt wurde, daß der Tisch sich mit Elektrizität lud, die dann wieder nach verschiedenen Seiten sich entlud. — Um noch weiter die Möglichkeit eines Eindringens vagabundierender Ströme in die Galvanometerleitung zu verringern, wurde der Dunkelkasten mit dem Auge auf einen besonderen Tisch gestellt, der durch eine Luftleitung mit dem oben erwähnten Tisch mit der Eichungs- und Kompensationsanordnung verbunden war. Alle diese Luftleitungen hatten indessen den Nachteil, daß sie leicht in Schwingungen gerieten, die sich sofort in Schwingungen des Galvanometerspiegels zu erkennen gaben, wie sie unmittelbar an dem Lichtfleck zu beobachten waren; Vermerke darüber wurden stets in das Versuchsprotokoll eingetragen. Derartige Schwingungen der Drähte suchte ich sorgfältig zu vermeiden. — Erwähnt ist bereits, wie das Kymographion in so weitem Abstand vom Galvanometer plaziert werden mußte, daß die von ihm gebildeten magnetischen Ströme nicht die Versuchsresultate verdunkelten. — Das Galvanometer selbst stand auf einer wandfesten Steinkonsole und war demnach gegen lokale Erschütterungen wohlgeschützt. Bei stärkerem Wind war es indessen infolge des Einflusses der Erzitterungen des ganzen Hauses oft nahezu unanwendbar.

Alle die Fehlerquellen, die von einer unzweckmäßigen Anordnung der Elektroden herrühren konnten, suchte man auf das sorgfältigste auf ein Minimum zu reduzieren, oder sie jedenfalls von den bioelektrischen Phänomenen abgesondert zu halten. Die Verdunstungsströme wurden dadurch vermieden, daß das Gas in der Gaskammer mit Feuchtigkeit gesättigt gehalten wurde, und dadurch, daß die Tonpfropfen der Elektroden möglichst gleich groß gemacht wurden; Absorptionsströme wurden durch eine von Anfang an gleichförmige Imbibierung des Tonstückes, aus welchem die Pfropfen geformt wurden, mit Kochsalzlösung vermieden; Konzentrationsströme durch Anwendung derselben Zinksulfatlösung in den beiden Elektroden und vor allem dadurch, daß die Glasröhren und die amalgamierten Zinkstäbe peinlich trocken gehalten wurden, bevor die Zinksulfatlösung aufgegossen wurde. Die Fehlerquelle, die möglicherweise darin liegen konnte, daß das Zinksulfat durch die Tonpfropfen hindurchfiltrierte und so das Auge vergiftete, wurde dadurch vermieden, daß so wenig Lösung wie möglich in die

obere Glasröhre gegossen wurde, so daß der Filtrationsdruck dort möglichst niedrig war, und ferner dadurch, daß nur so viel Zinksulfatlösung in die untere Röhre gegossen wurde, daß die freie Oberfläche nicht nennenswert höher stand als die Mündung des Röhrenteils, der die eigentliche Elektrode bildete. Wurde dennoch zu Ende des Versuches eine Flüssigkeitsansammlung bemerkt, so wurde geprüft, ob diese den charakteristischen bitteren Geschmack des Zinksulfats besaß; das war jedoch niemals der Fall.

Um einigermaßen den Widerstand in den Elektroden zu vermindern, waren die Zinkstäbe ziemlich dick gewählt worden, so daß die Berührungsfläche mit dem Zinksulfat relativ groß war. Durch die oben beschriebene Form der unteren Elektrode wurde auch erreicht, daß der zu ihr gehörige Zinkstab ganz dicht an den Tonpfropfen gebracht werden konnte, ohne natürlich diesen zu berühren. Hierdurch wurde im Vergleich mit der von Waller (6) angegebenen Elektrodenform eine beträchtliche Verminderung des durch dieselbe verursachten Leitungswiderstandes bewirkt.

IV.

Behandlung und Einsetzung des Präparates.

Nachdem der Frosch durch eine schnelle Dekapitierung getötet und das Rückenmark zerstört worden war, wurde zur Präparation des Auges geschritten, wobei genau der Rat Wallers befolgt wurde, jede Art von Druck oder mechanischer Beschädigung desselben zu vermeiden. Besonders vorteilhaft war es, das grob präparierte Auge auf gewöhnliches Filtrierpapier zu legen, wodurch eine stärkere Fixierung des Präparats erreicht wurde, welch letzteres an dem Papier festklebte. Die Präparation geschah bei voller Tages- oder Lampenbeleuchtung der Regel nach früh am Morgen; die Frösche, die alle im Nachsommer eingesammelt waren, wurden aus ihrem dunklen Aufbewahrungsraum im Keller direkt hinaufgenommen und weilten nur wenige Minuten im Licht, nämlich die Zeit, welche die Präparation in Anspruch nahm. In der Regel betrug diese Zeit 5 Minuten. — Nachdem alle Muskelreste aufs sorgfältigste und vorsichtigste weggeschnitten worden waren, wurde das Auge mit einer sehr feinen Pinzette an einem der immer noch zurückgebliebenen Bindegewebsreste erfaßt und auf die untere Elektrode gelegt, deren Tonpfropfen plan, dem Glase nach abgeschnitten war. Es wurde etwas schräg mit der Kornea nach oben gerichtet und etwas nach der Seite hin plaziert, von wo das reizende Licht kommen sollte. Darauf wurde die Pipette übergestreift, in deren oberem Halse

die andere Elektrode bereits fixiert war. Der Tonpfropfen dieser letzteren war etwas nach unten gewölbt, nicht aber in eine Spitze ausgezogen. Darauf begann die feinere Einstellung der oberen Elektrode, die vorsichtig nach unten geschraubt und gedrückt wurde, bis sie ohne Druck die Kornea des Auges berührte. Einen besonderen zwischenliegenden Flüssigkeitstropfen als Kontakt anzuwenden, erwies sich als unnötig, besonders da dadurch ein Extrawiderstand in die Leitung eingefügt wurde. Hierauf wurde das Auge mit den dazugehörigen Anordnungen in den Dunkelkasten eingesetzt und in die Leitung eingeschaltet. Der eine der aus dem Deckel austretenden Schläuche wurde dann mit einem Schlauch von der mit Wasser gefüllten Waschflasche verbunden, durch welche das Gas passieren sollte. Der andere Schlauch wurde mit einer angesetzten winkligen Glasröhre in eine auf dem Deckel stehende kleinere Flasche mit ganz wenig Wasser geführt, was teils eine Art Kontrolle darüber bilden sollte, wie viel Gas die Pipette passierte, teils auch verhindern sollte, daß die Luft beim Aufhören des Durchbrodelns eindränge. Die Schlüssel, die während der Vorbereitungen zwischen dem Galvanometer und dem Auge Kurzschluß hergestellt hatten, wurden geöffnet und der Effekt beobachtet.

V.

Prüfung des Präparats und Eichung der Größe der Ausschläge. Allgemeines Verhalten des Präparats in Luft.

An dem so in den Apparat eingesetzten Auge wurde, bevor man zu dem beabsichtigen Erstickungsversuche schritt, eine Bestimmung der elektromotorischen Verhältnisse des Auges teils im Ruhestand, teils bei Lichteinfall gemacht. Die Beobachtungen hierüber stimmen vollständig mit den von Waller (6) beschriebenen überein. Der Dunkelstrom ist zuerst positiv, d. h. geht in dem Auge von der Retina zur Kornea (Retina also zinkartig). Dieser Strom, den Waller als eine „blaze-current“ betrachtet, die elektromotorische Antwort auf die Läsionen darstellend, die während der Präparation dem Auge zugefügt worden sind, nimmt sehr schnell ab: der Lichtfleck auf der Skala wandert in seine Gleichgewichtslage zurück, die dann überschritten wird. Die Spannung ist also umgeschlagen, die Kornea ist nun zinkartig geworden. Je vorsichtiger das Auge präpariert, je weniger Läsionen es also ausgesetzt worden ist, um so schwächer ist der positive Dunkelstrom zu Beginn des Versuches. Es ist mir sogar einige Male gelungen, ihn von Anfang an negativ zu erhalten.

Auch die photoelektrische Fluktuation stimmte vollständig mit den Beschreibungen überein, die von denselben gegeben worden sind (siehe z. B. Ishihara [7]).

Unmittelbar vor der Registrierung der photoelektrischen Fluktuation wurde auch ein Eichungsstrom zum Vergleich der Größe des später erhaltenen Ausschlages registriert, indem mittels der in Fig. 3 angegebenen Anordnung eine Potentialdifferenz von 0·001 Volt in der Galvanometerleitung bewirkt wurde.

In diesem Zusammenhange sei daran erinnert, daß die photoelektrische Fluktuation des Froschauges kein Phänomen allzu vorübergehender Art ist. Wird das Auge gegen Austrocknen und andere schädliche Einwirkungen geschützt, so ist es durchaus nicht ungewöhnlich, daß man diese Fluktuation noch 48 Stunden nach Enukleation des Auges beobachten kann. In einem Falle habe ich sie noch 72 Stunden nach Tötung des Frosches beobachtet. Die nach längerer Zeit erhaltene Reaktion zeigt indessen verschiedene Abweichungen von der normalen. In der Regel hält sie sich jedoch normal in Luft wenigstens 5 bis 10 Stunden lang. Es ist wichtig, dies zu wissen, um die bei der Überführung des Auges in Stickstoff erhaltenen Resultate richtig deuten zu können.

VI.

Einwirkung von Sauerstoffmangel auf die photoelektrische Fluktuation des Auges.

Nachdem also der Aktionsstrom des Auges in Luft registriert worden war, wurde die Luft durch Stickstoff verdrängt. Es wurde hierin der im Handel in Stahlzylindern gelieferte Stickstoff verwandt. Völlig sauerstofffrei dürfte er nicht gewesen sein, doch war der Sauerstoff in so unbedeutender Menge vorhanden, daß der Einfluß des Sauerstoffmangels auf das Auge sich bald bemerkbar machte.

An dem so in Stickstoff gehaltenen Auge wurde alle 15 Minuten das Verhalten des Aktionsstromes untersucht. Die Versuche wurden möglichst gleichförmig angestellt; das Licht wirkte jedesmal genau eine Minute lang ein.

Was die durch diese Belichtungen erhaltenen Resultate betrifft, so kann man teils zwischen Änderungen im Verlauf der Kurve, teils zwischen Änderungen in der Größe derselben unterscheiden. Die Änderungen im Verlauf der Kurve werden durch nachstehende Figuren (Figg. 4, 5 und 6) veranschaulicht. Der Ausschlag, der anfangs nach einem kräftigen positiven Vorschlag steil ansteigt und rasch sein Kulmen

erreicht, von dem er am Schlusse der Belichtung bereits etwas herabgesunken ist (Fig. 4), wird mit zunehmender Erstickung immer langsamer. Der positive Vorschlag verschwindet, das Kulmen wird viel später erreicht, wie auch die Totalhöhe abnimmt. Die Verdunklungsreaktion ändert sich gleichfalls. Die „Abschiedsbiegung“ wird immer geringer und verschwindet schließlich. Der absteigende Teil der Kurve, der anfangs sehr rasch gefallen ist, sinkt immer langsamer. Die ganze Kurve erhält ein flacheres Aussehen. Nach ungefähr 2 Stunden bei

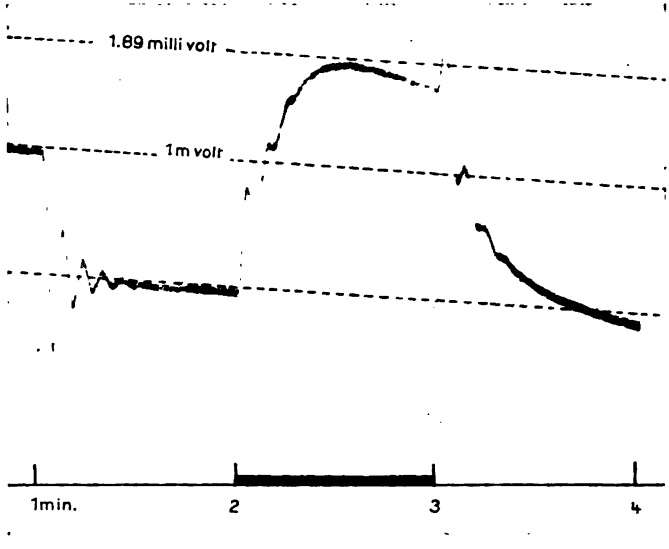


Fig. 4.
Photoelektrische Fluktuation des Auges.
Photographisch registriert unmittelbar vor der Zuleitung von Stickstoff.
Frosch getötet 11 ^{30} vm. Am 19./XII. 06; 12 Uhr mitt.

gewöhnlicher Zimmertemperatur ist die Reaktion ganz verschwunden. Weitere Einzelheiten, besonders betreffs der Latenzzeit der Fluktuation, dürften mit einem Meßinstrument erhalten werden können, das schneller als das von mir angewandte dem elektrischen Verlaufe folgt. — Waller (6) ist bei seinen Studien über die Aktionsströme des Auges zur Aufstellung dreier Typen für dieselben geführt worden. Der Typus I besteht aus einer positiven Hauptfluktuation, und nach Wallers Ansicht ist dieser Typus charakteristisch für ein lebenskräftiges, möglichst unbeschädigtes Auge. Der zweite Typus ist gekennzeichnet durch einen kräftigen positiven Vorschlag und eine negative Hauptfluktuation;

die dritte dagegen besteht aus einem rein negativen Hauptausschlag. Zwischen allen diesen Typen findet sich eine Menge von Übergängen. Die Typen II und III treten bei beschädigten oder wenig lebenskräftigen

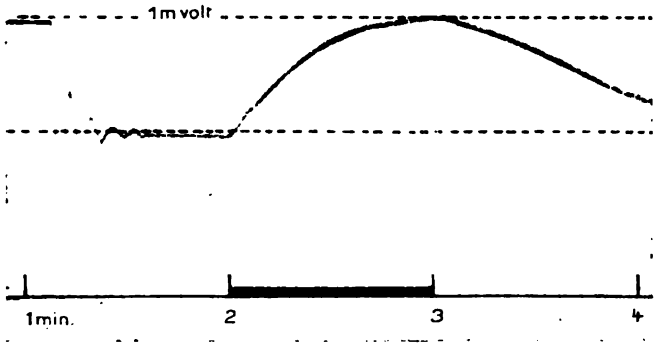


Fig. 5.
Photoelektrische Fluktuation des Auges
nach einstündiger Erstickung. Am 19./XII. 06; 1 Uhr nm.

Augen auf. — Betrachten wir die Kurven, die ich erhalten, so ergibt sich, daß, falls der Versuch mit einer Kurve von dem Wallerschen

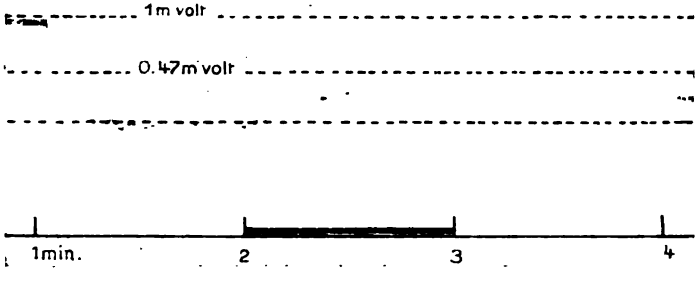


Fig. 6.
Photoelektrische Fluktuation des Auges
nach anderthalbstündiger Erstickung. Am 19./XII. 06; 1 ^{30} nm.

Typus I begonnen hat, dieser Typus im großen und ganzen im Laufe der Erstickung sich erhält. Die oben erwähnten Differenzen im Verlauf der Kurve sind alle derart, daß sie innerhalb eines und desselben Wallerschen Typus Platz finden.

Unten (Fig. 7) teilen wir eine graphische Darstellung des Erstickungsverlaufes mit. Die senkrechten Linien in der Tabelle geben die Größe der photoelektrischen Fluktuation in Millivolt an, wenn das Auge auf oben angegebene Weise 1 Minute lang nach 15 Minuten Ruhepause gereizt worden ist. Beim Messen ist nur die Hauptfluktuation berücksichtigt worden, deren größter Abstand von der Abszisse angegeben worden ist. Der Punkt, der diesen größten Abstand repräsentiert, nahm im Laufe des Versuches etwas verschiedene Lagen ein: an einem Auge in frühem Erstickungsstadium bedeutend näher dem Beginn der Belichtung als an einem Auge in weiter fortgeschrittenem Erstickungszustand. Die Tabelle zeigt ein Sinken der photoelektrischen Fluktuation nach Null herunter, und daß dieses Endstadium in gewöhnlicher Zimmertemperatur nach 2 Stunden erreicht worden ist; zu Anfang verläuft die Erstickung in der Regel schneller als gegen Ende.

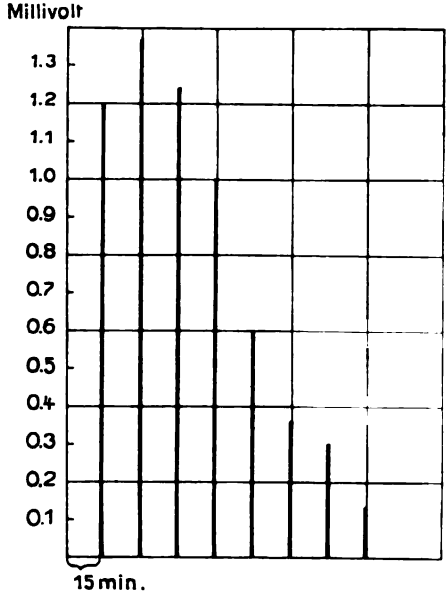


Fig. 7.

Tabelle, welche zeigt, wie die photoelektrischen Fluktuationen des Auges unter der Einwirkung von Stickstoff abnehmen.

Frosch getötet: 7^{15} vm. Registrierung in Luft: 7^{30} vm. Stickstoff: 7^{32} vm. Registrierung: 7^{45}—9^{30} vm. Am 30./XI. 06.

Was die in dieser Tabelle zutage tretende Steigerung der Größe des Ausschlages unmittelbar nach Zuleitung des Stickstoffes betrifft, so ist dies ein Phänomen, das nicht auf der Einwirkung dieses Gases zu beruhen scheint. Der Umstand scheint statt dessen damit in Zusammenhang zu stehen, daß der Erstickungsversuch so bald nach Herauspräparierung des Auges, in einem Stadium begonnen wurde, wo unabhängig von der Stickstoffzufuhr eine gewisse Steigerung in der Größe der Ausschläge erhalten wird. Wahrscheinlich liegt nur ein Rückgang zu normalen Verhältnissen vor, nachdem der Druck aufgehört hat, dem das Auge während der Präparierung stets in gewissem Grade ausgesetzt gewesen ist, oder irgend ein ähnliches Restitutionsphänomen. Daß hier nicht eine für die Erstickung typische Er-

scheinung vorliegt, geht auch daraus hervor, daß in dem einzigen Falle, wo es mir gelungen, das Auge so gut wie vollständig zu schonen, eine derartige Steigerung nicht beobachtet worden ist, und auch nicht, wenn ich mit der Zuleitung des Stickstoffs wartete, bis die natürliche Restitution eingetreten war. — Oben ist darauf hingewiesen worden, daß die photoelektrische Fluktuation während der Erstickung im großen und ganzen den gleichen Wallerschen Typus beibehält; doch sei erwähnt, daß der Ausschlag eben während dieses Stadiums der Steigerung eine gewisse Veränderung in der Richtung auf den Wallerschen Typus II hin zeigt, der ein leicht lädiertes Auge kennzeichnete, welche Erscheinung ja in Übereinstimmung mit der hier gegebenen Deutung steht. Eine weitere Bestätigung erhält diese Erklärung durch den Umstand, daß, wenn das Auge unmittelbar vor dem Versuch einem kräftigen Druck ausgesetzt wurde, diese erste Steigerung noch mehr hervortritt. In solchem Fall ist auch die erste photoelektrische Fluktuation unzweideutig von dem zweiten Wallerschen Typus. Es geht indessen allmählich in den ersten über.

Die nebenstehende Fig. 8

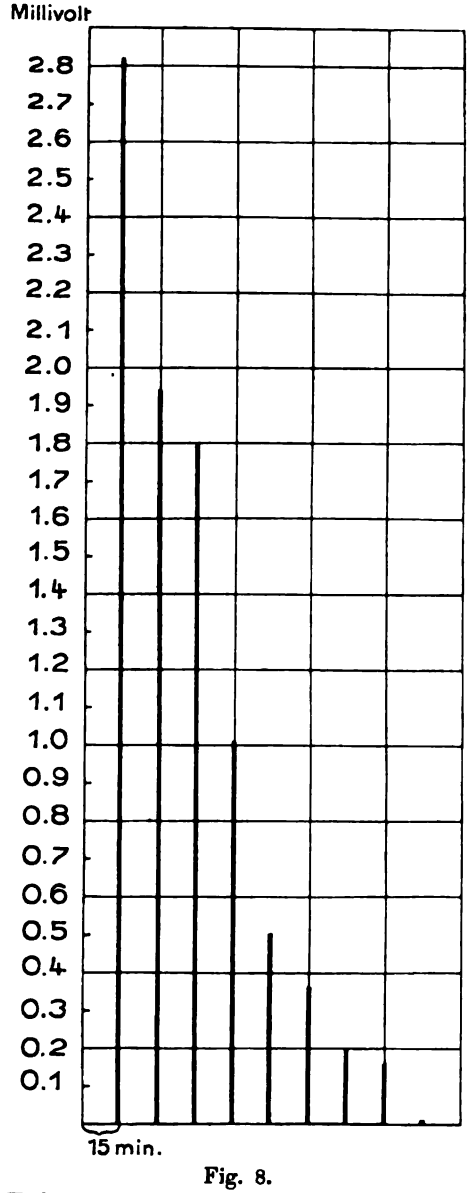


Fig. 8.
Tabelle, welche zeigt, wie die photoelektrischen Fluktuationen des Auges unter der Einwirkung von Stickstoff abnehmen.
Frosch getötet: 6^{30} vm. Stickstoff: 6^{58} vm. Registrierung: 7—9 vm. Am 22./XI. 06.

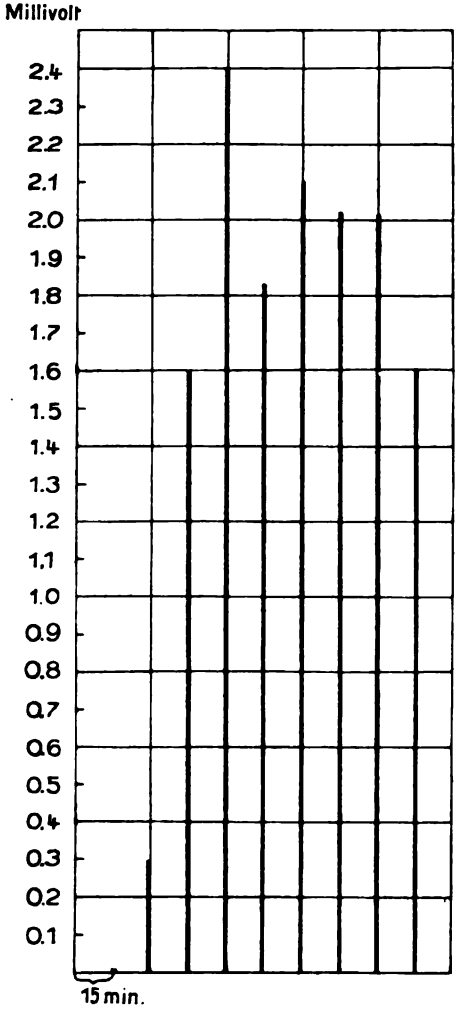


Fig. 9.

Tabelle, welche zeigt, wie die photoelektrische Fluktuation des Auges, nachdem sie durch Sauerstoffmangel zum Verschwinden gebracht, bei Sauerstoffzufuhr wieder auftritt.

Fortsetzung von Fig. 8.

Registrierung in Stickstoff: 9 vm. Sauerstoff: 9^{10} vm. Registrierung: 9^{15}—11 vm. Nach 50 Min. haben die Ausschläge ihre größte Höhe erreicht, worauf sie dann wieder abnehmen. Am 22./XI. 06.

zeigt den normalen Erstickungsverlauf. Hier ist die Steigerung dadurch vermieden worden, daß man dem Auge längere Zeit zur Restitution ließ. Aus der Figurenerklärung geht auch hervor, daß das Gas erst 30 Minuten nach Tötung des Frosches zugeleitet wurde. Die Tabelle wird hier auch aus dem Grunde gegeben, weil sie ungewöhnlich kräftige photoelektrische Fluktuationen angibt: die erste nahezu 3 Millivolt.

Anstatt Stickstoff ist auch Wasserstoff angewandt worden; das Resultat ist im großen und ganzen dasselbe, mit dem Unterschied möglicherweise, daß in Wasserstoff die Erstickung etwas schneller geschieht, was wahrscheinlich in Zusammenhang damit zu stellen ist, daß der angewandte Wasserstoff sauerstofffrei ist, während der Stickstoff eine, wenn auch nur unbedeutende Menge Sauerstoff erhält.

VII.

Die Wiederbelebung eines erstickten Auges.

Die nächste Frage, die sich erhob, war die, ob es möglich wäre, durch Zufuhr von Sauerstoff wieder die photoelektrischen Phänomene hervorzurufen, die infolge des Sauerstoffmangels verschwunden waren.

Nachdem ein Auge auf oben angegebene Weise zur Erstickung

gebracht worden war, was in gewöhnlicher Zimmertemperatur nach Verlauf von 2 Stunden geschehen war, wurde die Stickstoffzufuhr abgebrochen und Sauerstoff unmittelbar zugeführt. Der Sauerstoff, der etwas Kohlensäure enthielt, wurde zuerst in einer Waschflasche mit Kalilauge gereinigt.

Im Gegensatz zu dem, was während des Erstickens der Fall war, wo keine charakteristischen Veränderungen hinsichtlich des Dunkelstroms eintraten, war hier bei diesem sehr bald ein typisches Verhalten zu bemerken, indem der während der Erstickung ausgesprochen negative Dunkelstrom nach 2 bis 3 Minuten nach Zuleitung des Sauerstoffs an Intensität abzunehmen begann. Indessen schlug er nicht in einen positiven um, sondern hatte gewöhnlich nach einiger Zeit (20 bis 30 Minuten) wieder die ursprüngliche Stärke angenommen. Bei länger dauernden Versuchen pflegte er nach einigen Stunden positiv zu werden und hielt sich dann so während des ganzen Versuches.

Was die photoelektrischen Phänomene betrifft, so kehren diese sehr schnell in Sauerstoff zurück. Vorstehende Fig. 9, die eine Fortsetzung der oben gegebenen Fig. 8 darstellt, zeigt den Verlauf einer solchen Wiederbelebung. Schon nach einer halben Stunde ist der Aktionsstrom auf 1·6 Millivolt gestiegen, um innerhalb der nächsten Viertelstunde noch weiter bis 2·4 Millivolt zu steigen. Da das Auge vor der Erstickung einen Ausschlag von 2·82 Millivolt gemacht hat, hat es also nicht dieselbe Größe des Ausschlags erreicht, wie vor der Erstickung. Es scheint dies ein konstantes Verhältnis zu sein, sobald die Erstickung so weit gegangen ist, daß der Aktionsstrom vollständig verschwunden ist. Wird der Versuch fortgesetzt, so zeigt es sich, daß die Größe der photoelektrischen Fluktuationen allmählich abnimmt; nach 8 bis 12 Stunden seit Beginn des Versuches ist der Aktionsstrom in der Regel verschwunden.

Auf die Restitution des Auges übt den größten Einfluß die Zeit aus, während welcher der Sauerstoffmangel andauert. Je länger die Erstickung gedauert hat, um so unvollständiger wird nämlich die Wiederbelebung und um so längere Zeit vergeht, bis die Ausschläge ihre höchste Höhe erreicht haben. Eine Zusammenstellung einiger Versuche hierüber findet sich in folgender Tabelle.

Datum	Dauer der Erstickung	Zeit, welche vergeht, bis die Ausschläge wieder ihre größte Höhe im Sauerstoff erreicht haben	Unterschied in der Größe d. Ausschläge vor der Erstickung und nach der Wiederbelebung
27./XI. 06	1^h	15^{min}	0 Millivolt
22./XI. 06	2^h	45^{min}	0·42 „
6./XII. 06	6^h	$1^h\ 30^{min}$	0·5 „
7./XII. 06	$9^h\ 30^{min}$	$3^h\ 15^{min}$	0·9 „

Was den Typus betrifft, den der Stromverlauf zeigt, so ist er in der Regel derselbe wie vor der Erstickung (Fig. 10). Doch weist ein auf oben angegebene Weise wiederbelebtes Auge oft Unregelmäßigkeiten in seinem Stromverlauf auf, besonders wenn die Wiederbelebung nach einer länger dauernden Erstickung geschehen ist. In diesen Fällen ist

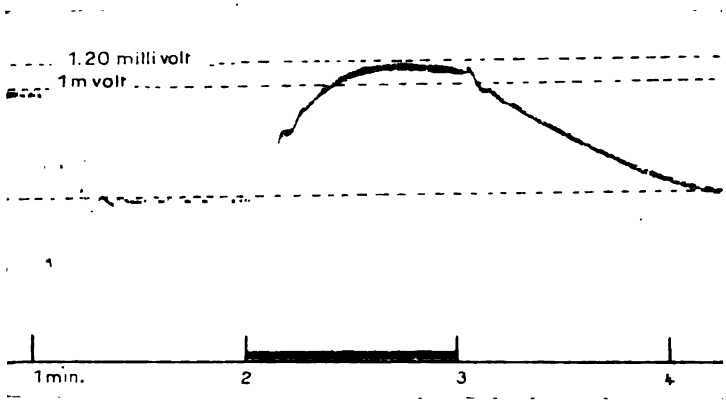


Fig. 10.
Photoelektrische Fluktuation des Auges
nach einstündiger Sauerstoffbehandlung nach der Erstickung.
Zufuhr von Sauerstoff: 2^5 nm. Am 19./XII. 06; 3 Uhr nm.

es oft schwer gewesen zu wissen, wie die Größe des Ausschlages gemessen werden sollte. — Es ist meine Absicht, das Studium der verschiedenen Kurventypen fortzusetzen und zwar unter Anwendung eines Meßinstruments, das bei größerer Dämpfung gleichzeitig eine bedeutend verminderte Trägheit besitzt, als das Thomsonsche Spiegelgalvanometer.

Zusammenfassung.

Fassen wir die Resultate der oben angestellten Versuche zusammen, so erhalten wir folgendes:

I. Bei Sauerstoffmangel hören die photoelektrischen Phänomene des isolierten Froschauges nach einer Zeit auf, die in gewöhnlicher Zimmertemperatur 2 Stunden beträgt.

II. Bei Zufuhr von Sauerstoff kehren diese Phänomene wieder und zwar um so schneller und vollständiger, je kürzer die Dauer der vorhergehenden Erstickung gewesen ist.

III. Wir haben hier also ein Beispiel dafür vor uns, daß ein nervöses Endorgan, und zwar ein so kompliziertes und empfindliches wie das Auge, nachdem es zur Erstickung gebracht ist, doch durch Sauerstoffzufuhr wiederbelebt werden kann.

Literatur.

1. Verworn: Ermüdung, Erschöpfung und Erholung der nervösen Zentra des Rückenmarkes. *Arch. f. (Anat. u.) Physiol.* Jahrg. 1900. Suppl.-Bd. Leipzig 1900.

2. von Bæyer: Das Sauerstoffbedürfnis des Nerven. *Zeitschr. f. allg. Physiol.* Bd. II. Jena 1903.

3. Kühne und Steiner: Über das elektromotorische Verhalten der Netzhaut. *Untersuch. aus d. physiol. Inst. d. Univ. Heidelberg.* Bd. III. Heidelberg 1880.

4. Engelmann und Grijns: *Festschr. f. Helmholtz.* 1891. Zit. nach 6.

5. Piper: Untersuch. über das elektromot. Verhalten der Netzhaut bei Warmblütern. *Arch. f. (Anat. u.) Physiol.* Jahrg. 1905. Suppl.-Bd. Leipzig 1905.

6. Waller: *Die Kennzeichen des Lebens vom Standpunkte elektrischer Untersuchung.* Übersetzt von E., P. u. R. du Bois-Reymond. Berlin 1905.

7. Ishihara: Versuch einer Deutung d. photoelektr. Schwank. am Froschauge. *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. CXIV. Bonn 1906.

Über Gelbsehen bei Ikterus.

Von

V. O. Sivén,[1]

Dozent der Physiologie an der Universität Helsingfors.

Durch einen Zufall war ich kürzlich in der Lage, das den Angaben nach äußerst seltene Symptom zu beobachten, das mitunter bei Ikterus vorkommt und unter dem Namen Gelbsehen (Xanthopsie)[2] geht. Die Beschreibungen desselben, die sich in der Literatur finden, sind recht knapp und wenig übereinstimmend.

Es wird angegeben, daß diese Gelbsehen in keinerlei Kongruenz mit dem Grade des Ikterus steht. Bei hochgradigem Ikterus kann es gänzlich fehlen, während es dagegen bei leichteren Formen vorkommen kann. Meist tritt es schon im Beginn der Krankheit auf. Die Erscheinung wird in einigen Fällen als flüchtig auftretend und wechselnd geschildert, in anderen dagegen als mehr konstant. In den ersteren Fällen sieht der Patient einige Stunden gelb, hierauf folgen normale Farbenempfindungen, denen wieder Gelbsehen folgen kann usw. Häufig ist dieses Gelbsehen von Hemeralopie begleitet.

Über die Entstehung dieses Gelbsehens weiß man äußerst wenig. Soweit ich finden konnte, ist eine etwas eingehendere Untersuchung

[1] Der Redaktion am 15. März 1907 zugegangen.

[2] In den gewöhnlichen Handbüchern der inneren Medizin wird dieses Symptom entweder gar nicht erwähnt (Strümpell) oder es geschieht dies nur im Vorübergehen (Eichhorst, Quincke). Als Beweis für die Seltenheit der Erscheinung führt Hirschberg (*Berliner klin. Wochenschr.* 1885. S. 364) an, daß ältere Kliniker teils das Vorkommen dieses Symptoms bestreiten (Traube), teils angeben, daß sie keinen einzigen Fall desselben beobachtet haben (Morgagni, Frerichs u. a.), teils daß es nur in vereinzelten Fällen vorkommt (unter 1000 ikterischen Patienten in fünf Fällen, Peter Frank).

Es ist jedoch nicht sicher, ob das Gelbsehen bei Ikterus tatsächlich nicht öfter vorkommt. Wenn die Aufmerksamkeit nicht speziell auf dieses Symptom gerichtet wird, ist es möglich und wahrscheinlich, daß es sowohl vom Arzt als Patienten übersehen wird.

darüber nur zweimal gemacht worden, und zwar in einem von Rose[1] und einem von Hirschberg[2] beobachteten Falle. Merkwürdigerweise gelangen diese beiden Forscher zu ganz entgegengesetzten Resultaten in bezug auf die Ursache dieses Symptoms.

Rose, der auf Grund seiner Studien über die Farbenempfindungen bei Santoninvergiftung sich für die Farbenstörungen bei Ikterus interessiert, glückte es — wie er sagt — „endlich nach vielen Jahren" einen derartigen Fall zur Untersuchung zu erhalten.

Ein Patient, der an Leberzirrhose mit Ikterus litt, klagte, daß er bei der geringsten Anstrengung, wie Treppensteigen, von einem Schimmern vor den Augen belästigt werde, das ziemlich rasch verschwand, um bei der nächsten Anstrengung wieder hervorzutreten. Bei der Untersuchung mit dem Gitterspektrum konstatierte Rose eine Verkürzung des Spektrums, die für das rechte Auge mit der blauen Spektralfarbe anfing und sich über diese und die violette Farbe erstreckte, für das linke Auge fehlte nur die violette Spektralfarbe. Bei Versuchen mit einem von ihm konstruierten Apparate zur Untersuchung des Farbensinnes fand Rose, daß die Farbenwechslungen des Patienten denen analog waren, die bei Vergiftung mit Santonin entstehen. Der Fall gelangte zur Sektion und konnte Rose dabei konstatieren, daß sowohl der Glaskörper als der humor aqueus farblos waren, die Kornea hingegen schwach gelb gefärbt.

Auf Grund der Flüchtigkeit der Erscheinung und der Ähnlichkeit mit den Symptomen bei Santoninvergiftung ist Rose der Ansicht, daß die Farbenstörung nicht auf einer Gelbfärbung der Augenmedien beruhen kann, sondern daß sie nervösen Ursprungs ist. Hierfür sprach auch der Obduktionsbefund. Die schwache Gelbfärbung der Kornea allein konnte nämlich nicht das Gelbsehen hervorrufen, was daraus hervorging, daß eine Verkürzung des Spektrums nicht beobachtet werden konnte, wenn dasselbe durch die gelbgefärbte Kornea betrachtet wurde.

Da die Farbenstörungen bei der Santoninvergiftung nach Rose darauf beruhen, daß die Netzhaut vom Gift angegriffen wird, ist Rose geneigt, auch die Ursache des ikterischen Gelbsehens in einer Affektion der Retina zu suchen.

Der zweite, von Hirschberg näher beobachtete Fall von Gelbsehen zeichnet sich durch ein stärkeres Hervortreten der Farbenstörungen aus. Das Gelbsehen ist hier nicht vorübergehend, wie in Roses Fall, sondern konstant. Der Patient sieht bei Tageslicht alles

---

[1] *Virchows Archiv.* 1864. S. 442.
[2] *Berliner klin. Wochenschr.* 1885. S. 364.

wie durch einen gelben Schleier. Außerdem besteht Hemeralopie. Bei einer Probe mit Wollenfäden gibt Hirschbergs Patient alle hellen Farbennuancen als gelbe an, rot als gelb, grün als blau, hellgelb als unbestimmte Farbe, dunkelblau als schwarz. Vom Spektrum sieht Patient den roten Teil fast normal, der kurzwellige Teil des Spektrums ist stark verkürzt. Schon in der grünen Spektralfarbe hört jede Farben- und in Blau jede Lichtempfindung auf; die blaue und violette Spektralfarbe erscheint dem Patienten absolut schwarz. Beim Ophthalmoskopieren im Tageslicht erscheint die Papille gelblichweiß-rötlich und der Augengrund gelborange gefärbt, während bei gleichzeitig vorgenommenem Ophthalmoskopieren normaler Personen die Papille reinweiß-rötlich ist und der Augengrund rein-orangefarben, was auf eine Gelbfärbung der Augenmedien des ikterischen Patienten deutet.

Um die Entstehung des Gelbsehens bei Ikterus zu erklären, braucht man — nach Hirschberg — nicht seine Zuflucht zu irgend welchen abnormen Störungen innerhalb des nervösen Sehapparates zu nehmen. Die Erscheinung beruht ganz einfach auf einer Absorption der blauen und violetten Strahlen in den gallengefärbten Augenmedien, d. h. ist rein physikalisch.

Beträchtet man ein Spektrum durch eine mäßig konzentrierte Lösung von Gallenfarbstoffen, so wird der ganze kurzwellige Teil bis zum Grün hin verlöscht. Auf dieselbe Weise entsteht nach Hirschberg das Gelbsehen bei den ikterischen Patienten.

Auch die Hemeralopie steht nach Hirschberg in engem Zusammenhange mit dem Gelbsehen. In der Dämmerung verschwinden zuerst die langwelligen Lichtstrahlen, darauf die kurzwelligen. Die letzteren kann der blaublinde ikterische Patient nicht perzipieren, sie werden in seinen gelbgefärbten Augenmedien absorbiert und erreichen nicht die Retina, was eine Herabsetzung seines Lichtsinnes beim Herrannahen der Nacht zur Folge hat.

Es läßt sich nicht leugnen, daß die Hirschbergsche Deutung der Ursache des Gelbsehens bedeutend natürlicher erscheint als die Rosesche, welche nur bestreitet, daß das Gelbsehen rein physikalischer Natur ist, und daher die Ursache desselben in unbekannten Störungen in den Nervenelementen in der Netzhaut sucht.

Gleichwohl ist diese physikalische Erklärung der Entstehung des Phänomens, so ansprechend und einfach sie im ersten Augenblicke erscheinen mag, nicht ausreichend, wenigstens nicht in jedem Falle von ikterischem Gelbsehen. Ein Beispiel hierfür bietet der Fall, der zu meiner Beobachtung kam. Gleich Rose interessierte in Anlaß der Farbenstörungen bei Santoninvergiftung auch ich mich lebhaft für das ikterische Gelb-

sehen, so daß, als sich schließlich ein derartiger Fall zur Untersuchung bot, es sich selbstverständlich zunächst darum handelte, festzustellen, inwieweit in diesen beiden Fällen das Gelbsehen ein gleiches war.

Ein besonders charakteristischer Umstand bei der Farbenstörung im Santoninrausche besteht — wie v. Wendt und ich fanden — darin, daß das Gelbsehen nur durch die Netzhautperipherie vermittelt wird, während die Makula fortfahrend die Empfindung von weiß perzipiert. Mehrere Umstände, die früher ausführlich mitgeteilt[1] sind, legen dar, daß das Santonin die Stäbchen (den Sehpurpur) angreift und nicht die Zapfen der Netzhaut, woraus folgt, daß die Ursache der Farbenstörungen welche bei der Santoninvergiftung vorkommen, in veränderten physiologischen Funktionen des Stäbchenapparates zu suchen ist.[2]

Es fragte sich nun, ob das ikterische Gelbsehen dieselben charakteristischen Eigenschaften zeigte, wie das durch Santonin hervorgerufene. War auch hier die Farbenstörung an die Netzhautperipherie gebunden, während die Makula (die Zapfen) fortfahrend normale Farbenempfindungen vermittelte?

Eine recht befriedigende Antwort auf diese Frage liefert folgender Fall:

Am 17. September 1906 besuchte mich eine 22jährige Dienerin aus Helsingfors. Sie litt seit vier Tagen an allgemeinem Übelbefinden, Appetitlosigkeit und Müdigkeit. Seit zwei Tagen hatte sie bemerkt, daß das Weiße in den Augen und die Haut gelblich geworden waren, während gleichzeitig der Stuhl Tonfarbe angenommen hatte. Sie war sonst gesund gewesen, außer daß sie vor etwa $^1/_2$ Jahr an Bleichsucht gelitten hatte. Bei der Untersuchung wurde leichter Ikterus konstatiert, aber sonst nichts Abnormes. Es wurde Ruhe, Diät und Karlsbadersalz morgens und abends verordnet. Nach vier Tagen besuchte Pat. mich von neuem. Sie klagte

---

[1] Siehe *dies Archiv.* Bd. XIV. S. 196. 1903.

[2] Hr. Piper, der in der *Zeitschr. f. Psychol.* Bd. XLI. S. 447. 1906 meine Arbeit (Studien über die Stäbchen und Zapfen usw.) kritisiert, behauptet, v. Wendt und ich hätten uns eines logischen Fehlschlusses schuldig gemacht, indem wir „das Gelbsehen aus der neuen Stäbchenhypothese und die Stäbchenhypothese aus dem Gelbsehen" herleiteten. Hätten wir wirklich unsere Schlüsse auf die Art gezogen, wie Hr. Piper es darstellt, so wäre seine Anmerkung völlig berechtigt. Dies ist jedoch bei weitem nicht der Fall. Wir haben geglaubt, beweisen zu können, daß das Santonin den Stäbchenapparat angreift, aber nicht die Zapfen, und hierauf arbeitete unser logisches Denken nach folgendem einfachem Schema:

Prämisse: 1. Das Santonin greift den Stäbchenapparat der Netzhaut an.
2. Das Santonin ruft Gelbsehen hervor.

Schlußfolgerung: Das Gelbsehen beruht auf Störungen des Stäbchenapparates.

Was Hrn. Pipers Kritik meiner Arbeit im übrigen betrifft, so hoffe ich Gelegenheit zu haben, in anderem Zusammenhange darauf zurückzukommen.

jetzt über Diarrhöe und starke Mattigkeit. Der Ikterus hatte etwas zugenommen. Das Karlsbadersalz wurde fortgelassen, und Pat. erhielt 3·0 Natr. salicylic. täglich. Zwei Tage darauf erfuhr ich zufällig durch die Herrin der Pat., daß diese von Gelbsehen belästigt werde, worauf sie aufgefordert wurde, sich folgenden Tages bei mir einzufinden. Pat. erzählte jetzt, daß sie schon seit fünf Tagen anfangs gelbe Streifen und Flecken vor den Augen schimmern gesehen habe. Dieses Gelbsehen hatte dann zugenommen, so daß sie alle weißen Gegenstände gleichmäßig hellgelb sah. Bei ihrem Besuche bei mir vor drei Tagen hatte es Pat. geschienen, daß meine Manschetten und mein Kragen gelb seien usw., obgleich sie damals nichts darüber mitteilte. Jetzt sieht sie alle weißen Gegenstände, Papierbogen, weiße Gardinen u. dergl. homogen hellgelb. Sie gibt ferner an, daß sie beim Eintritt der Dämmerung keinen Unterschied gegen ihr gewöhnliches Sehen merke. Der Ikterus ist mäßig, Pat. fühlt sich recht angegriffen. — Eine auf dem physiologischen Laboratorium unmittelbar bewerkstelligte Untersuchung mit dem Blixschen Perimeter bei gewöhnlichem Tageslicht gibt folgende Resultate:

Rechtes Auge: Ein weißes Papierblättchen von der Größe eines Quadratzentimeters wird von Pat. im ganzen peripheren Gesichtsfelde als gelb angegeben, als weiß hingegen in einem Zentralgebiete, das sich nach oben etwa 10° erstreckt, nach unten etwa 5°, nach außen etwa 7° und nach innen etwa 9°. Für rot, blau und grün nichts Bemerkenswertes. Pat. gibt diese Farben richtig an.

Linkes Auge. Das weiße Papierblättchen erscheint im ganzen peripheren Gesichtsfelde gelb; weiß hingegen innerhalb eines zentralen Gebietes, das sich nach oben etwa 8° erstreckt, nach unten etwa 10°, nach außen etwa 9° und nach innen etwa 10°. Im übrigen wie das rechte Auge.

Wird das weiße Blättchen in den Fixationspunkt plaziert, so sagt Pat., daß es weiß erscheint, aber mit gelblichen Ecken. Mitunter gibt sie an, daß es im zentralen Sehen nur heller gelb wird. Wenn Pat. gleichzeitig zwei weiße Papierblättchen betrachtet, deren Bilder so fallen, daß das eine peripher, das andere in die Makula kommt, so gibt sie das erstere als gelb, das zweite als weiß an.

Auf Grund äußerer Verhältnisse und Müdigkeit der Pat. mußte die Untersuchung für diesen Tag unterbrochen werden, doch wurde sie aufgefordert, am folgenden Tage wiederzukommen, wo eine Untersuchung mit Spektralfarben usw. geplant war. Die Versuche am folgenden Tage zeigten jedoch, daß das Gelbsehen im Verschwinden begriffen war. Ein weißes Papierblättchen erschien Pat. nicht mehr homogen gelb, sondern mit gelben Streifen und Flecken wie zu Beginn desselben vor sechs Tagen. Bei Wiederholung der perimetrischen Untersuchungen wurden nur unsichere Angaben erhalten. Unter solchen Umständen war vorauszusehen, daß keine weiteren Resultate zu erzielen sein würden, und dies war auch der Fall. In einem gewöhnlichen Spektroskop (bei Tageslicht) gab Pat. alle Farben richtig an, auch die blaue und violette. Eine Verkürzung des Spektrums war nicht mehr zu konstatieren, obgleich eine solche

sicherlich am Tage vorher sich hätte nachweisen lassen.[1] Der beste Zeitpunkt für die Untersuchung des Gelbsehens war unwiederbringlich dahin.

Noch zwei Tage nachher sah Pat. gelbe Flecken und Streifen, worauf diese gänzlich verschwanden. Auch der Ikterus hatte abgenommen, so daß nur noch eine schwache gelbliche Färbung der Sklerae zurückgeblieben war.

Obgleich also dieser Fall nur mangelhaft beobachtet werden konnte, bietet er gleichwohl dadurch ein gewisses Interesse, daß er, mit Roses und Hirschbergs Beobachtungen zusammengestellt, einigermaßen eine Vorstellung über die Natur des Gelbsehens bei Ikterus gibt.

In diesem Falle war der Ikterus mäßig entwickelt und dauerte im ganzen nur etwa zwei Wochen. Das Gelbsehen erschien auf der Höhe der Krankheit und dauerte ungefähr eine Woche. Es begann damit, daß Patientin hellgelbe Streifen und Flecke im Gesichtsfelde sah; hierauf nahm es so zu, daß sie alles gelb sah. Alle weißen Gegenstände erschienen ihr gleichmäßig hellgelb. Nach einigen Tagen, in denen sich das Gelbsehen konstant erhielt, verschwand es wieder auf dieselbe Weise wie es entstand, mit gelben Streifen und Flecken im Gesichtsfelde. Als ich das erste Mal Gelegenheit hatte, sie zu beobachten, gab Patientin an, daß alle weißen Gegenstände ihr gleichmäßig hellgelb erschienen.

Wie sich aus den perimetrischen Untersuchungen ergibt, ist das Gelbsehen hier wie bei der Santoninvergiftung hauptsächlich an die Netzhautperipherie gebunden. Die Makula vermittelt fortfahrend die Empfindung von weiß. Patientin gibt allerdings mitunter an, daß auch bei direkter Fixation das weiße Blättchen ihr gelb erscheint, wenngleich heller als beim indirekten Sehen. Da sie aber andererseits in der Regel angibt, daß es bei direkter Fixation weiß ist, so darf man wohl am wahrscheinlichsten die erstere Angabe einer Unsicherheit im Fixieren zuschreiben. Auf dieselbe Ursache darf man wohl auch die Angabe zurückführen, daß das weiße Papierblättchen bei direkter Fixation mitunter weiß erscheint „aber mit gelben Ecken".

Die Angaben der Patientin sind im allgemeinen präzise und erweisen eine gute Beobachtungsgabe bei ihr. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß der Patientin im voraus gar nicht mitgeteilt wurde, was sie sehen sollte, sondern einfach nur nach der Farbe der Papierblättchen gefragt wurde.

---

[1] Höchstwahrscheinlich erstreckte sich die Verkürzung des Spektrums in diesem Falle nur auf den violetten Teil, da Pat. am vorhergehenden Tage angab, daß sie eine blaue Pigmentfarbe erkannte.

Da nun in diesem Falle das Gelbsehen nicht von der Makula perzipiert wurde, ist es schwer, sich zu denken, daß das Phänomen allein durch eine einfache Gelbfärbung der Augenmedien durch Gallenfarbstoffe entstanden sein sollte. Wäre die Hirschbergsche Theorie richtig, so dürfte kein derartiger Zentraldefekt im Gelbsehen vorkommen, sondern müßte der Ikterische sowohl mit der Netzhautperipherie als mit dem Zentrum gelb sehen.

Gegen eine physikalische Erklärung der Erscheinung spricht auch in gewissem Grade der Umstand, daß das Gelbsehen im Beginn und beim Verschwinden in Form gelber Streifen und Flecke auftritt, welche, wenn ihnen eine physikalische Ursache zugrunde läge, auf einer fleckenweißen Gelbfärbung der Augenmedien beruhen würde. Eine solche erscheint jedoch ziemlich problematisch.

Wenn also auch die Hirschbergsche Erklärung nicht wahrscheinlich ist, so ist damit nicht gesagt, daß nicht unter gewissen Umständen ein Gelbsehen durch Tingierung der Augenmedien mit Gallenfarbstoffen entstehen könnte. Es läßt sich ja sehr gut denken, daß bei einem langwierigen Ikterus schließlich auch die Augenmedien gelb gefärbt werden. Hirschbergs Patientin war schon seit 6 Jahren ikterisch gewesen. Die Hautfarbe war stellenweise olivengrün, die Sklerae intensiv gelb. Daß hier eine Gelbfärbung der Augenmedien bestand, ist ja höchstwahrscheinlich, wie auch aus der ophthalmoskopischen Untersuchung hervorgeht, und daß diese Gelbfärbung ein Gelbsehen erzeugt hatte, ist unter solchen Umständen selbstverständlich. Hiermit ist aber nicht gesagt, daß ein Gelbsehen bei Ikterus nicht auch auf andere Weise entstehen könnte.

Die im Hirschbergschen Falle bestehende Hemeralopie deutet darauf hin, daß tatsächlich im Sehapparate eine schwerere Störung vorlag als nur eine einfache Gelbfärbung der Augenmedien. Hirschberg ist allerdings der Meinung, daß auch die Hemeralopie auf der Gelbfärbung beruhte, wodurch die blauen und violetten Strahlen von der Netzhaut ausgeschlossen würden. Aber diese Erklärung der Entstehung der Hemeralopie kann kaum richtig sein. Wenn Nachtblindheit nur dadurch entstände, daß die blauen und violetten Strahlen innerhalb der Augenmedien absorbiert würden, bevor sie die Netzhaut erreichten, so müßte eine künstliche Hemeralopie in einem normalen Auge hervorgerufen werden können, falls diese Strahlen, beispielsweise durch passende gelbgefärbte Filter, vom Auge abgesperrt würden. Dies ist jedoch nicht der Fall. Hemeralopie kann außerdem gerade bei Leberaffektionen ohne gleichzeitigen Ikterus vorkommen. In solchen Fällen kann die Nachtblindheit nicht auf

einer Gelbfärbung der Augenmedien beruhen, sondern hat eine tiefere Ursache.

Bekanntlich ist man im allgemeinen der Ansicht, daß die Hemeralopie durch Funktionsstörungen der Stäbchen, des Sehpurpurs, hervorgerufen wird. Das Vorhandensein einer Hemeralopie im Hirschbergschen Falle wird dadurch recht interessant, da sie für die Wahrscheinlichkeit spricht, daß auch die Netzhaut selbst in diesem Falle krankhaft affiziert war.

Unter solchen Umständen fragt es sich, ob nicht auch das Gelbsehen auf die Netzhaut lokalisiert werden kann.

Es ist früher hervorgehoben worden, daß Rose einer derartigen Ansicht huldigte und es läßt sich nicht leugnen, daß mein Fall diese Anschauung nicht nur unterstützt, sondern noch dazu auf gewisse bestimmte Organe in der Netzhaut als Sitz der Affektion hinweist.

Das Gelbsehen wurde in diesem Falle nicht von der ganzen Netzhaut vermittelt, sondern die Farbenstörung war in der Peripherie lokalisiert, während in einem zentralen, der Makula entsprechenden Gebiete die Farbenempfindungen normal waren.

Wenn aus diesem Grunde eine einfache physikalische Erklärung des Phänomens nicht gut möglich ist, so ist es auch ausgeschlossen, daß die Zapfen an der Vermittelung dieser Farbenstörung teilnehmen konnten, da ja die Stelle der Netzhaut, welche nur diese Elemente enthält, fortfahrend normal reagierte.

Es bleibt also nur der andere lichtperzipierende Endapparat in der Retina, die Stäbchen, übrig.

Da das ikterische Gelbsehen nur durch solche Teile der Netzhaut vermittelt wird, wo diese Elemente vorhanden sind, so liegt die Annahme nahe, daß dieses Gelbsehen durch eine Störung in der physiologischen Funktion der Stäbchen hervorgerufen wird.

Was die Art und Weise betrifft, auf welche die Farbenempfindung von gelb entsteht, erlaube ich mir auf meinen früheren Aufsatz[1] zu verweisen, in welchem diese Frage ausführlich behandelt wird.

Sowohl die Hemeralopie als die Farbenstörungen würden somit auf funktionellen Störungen desselben Organes im Auge beruhen.

Welcher Natur der pathologische Prozeß ist, der die Störungen des Gesichtssinnes bei Ikterus verursacht, ist unbekannt. Doch läßt sich der Gedanke nicht ganz zurückweisen, daß die gallensauren Salze, welche im Blute des ikterischen Patienten zirkulieren, auf irgend eine Weise auf den Sehpurpur oder die sehpurpurbildenden Organe im Auge

---

[1] *Dies Archiv*, l. c.

einwirken. Diese Salze bilden ja das einzige bekannte Mittel, womit der Sehpurpur aus den Stäbchen extrahiert werden kann, und es erscheint daher nicht ganz unwahrscheinlich, daß diese Salze auf irgend eine Weise in die Sehpurpurbildung bei Ikterus eingreifen können.

Früher[1] habe ich versucht, darzutun, daß die Stäbchen nicht farbenblind sind, wie v. Kries und seine Schule behaupten will, sondern im Gegenteil Organe, welche Farbenempfindungen des kurzwelligen Lichtes (violett, blau) und seiner Komplementärfarben vermitteln, oder mit anderen Worten, den blau-gelb perzipierenden Apparat nach der Heringschen Terminologie bilden.

Eine Stütze für diese Ansicht liefert auch diese Beobachtung des ikterischen Gelbsehens.

---

[1] *Dies Archiv*, l. c.

Studien über die Reaktionszeiten für das hell- und dunkeladaptierte Auge.

Von

Alf Nyman.[1]

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Lund, Schweden.)

I.

Geschichtliches. Gefundene Daten, angewandte Methoden usw.

Das Studium der Reaktionszeiten des Auges beginnt mit Bessels Entdeckung der individuellen Differenzen bei Durchgangsbeobachtungen und seinen Bestimmungen betreffs der „persönlichen Gleichung" 1814 bis 1833, obwohl der Zweck dieser und späterer daran anknüpfender Forschungen kein rein physiologischer gewesen ist. Zu den Forschern, die zuerst aus physiologischem Interesse mit Bestimmungen der Reaktionszeit bei Lichteinfall sich beschäftigt haben, gehören Sigm. Exner[2], 1873, und v. Kries und Auerbach[3], 1877, bei denen man auch die Versuchstechnik beschrieben findet, die seitdem in allem Wesentlichen auf diesem Gebiete traditionell geworden ist. Während Bessel als Reaktionszeit für „ein plötzliches Ereignis" einen Wert von 0·22 Sek. gefunden, beobachteten diese bei der von ihnen benutzten Versuchsanordnung und Reizungsweise bedeutend niedrigere Werte. Sie verwendeten hierbei als Reiz das Licht eines überspringenden elektrischen Funkens.

v. Kries', Auerbachs und Exners Methoden.

v. Kries und Auerbach bedienten sich eines Ruhmkorffschen Induktors, dessen primärer Strom unterbrochen werden konnte, wobei ein Induktionsfunke, der zwischen den Enden der sekundären

---

[1] Der Redaktion am 28. Januar 1907 zugegangen.

[2] Sigm Exner, Experimentelle Untersuchung der einfachsten psychischen Prozesse. *Pflügers Archiv.* Bd. VII. 1873.

[3] v. Kries und F. Auerbach, Die Zeitdauer einfachster psychischer Vorgänge. *Archiv f. Anat. u. Physiol.* Bd. I. 1877.

Rolle übersprang, als Reiz galt. Bei Exners Untersuchungen kam jedoch eine teilweise andere Anordnung für den eigentlichen Lichtreiz zur Anwendung. Sie bestand aus einer Drehscheibe mit einem Knopf, der bei der Rotation die Kugel einer Leydener Flasche passierte; der dabei überspringende Funke gab das Reaktionszeichen ab. — Die Reaktionsbewegung, welche in der Aufhebung eines elektrischen Kontakts bestand, führten die Versuchspersonen mit der Hand aus. Reizaugenblick und Reaktionsaugenblick wurden auf einem Kymographion markiert.

Die Werte, zu denen v. Kries und Auerbach gelangten, betrugen ungefähr 0·191 und 0·193 Sek., während Exner seine Reaktionszeit auf ungefähr 0·150 Sek. herabbringen konnte. Die Analyse der Reaktionszeit, die er anstellte, führte ihn ferner zu der Annahme eines Stadiums latenter Sinnesreizung in der Retina, die er auf 3 bis 4 Hundertstel Sek. schätzte.[1] Außerdem wies er die beträchtliche Verkürzung nach, welche die Reaktionszeit mit fortschreitender Übung erfährt, und die Zeitunterschiede, die durch Altersunterschiede, verschiedenes Temperament usw. bei den Versuchspersonen bedingt werden.

Die Bestimmungen über die Reaktionszeit des Auges, die G. O. Berger[2] 1886 ausführte und die zunächst den Zweck hatten, den Einfluß der Reizintensität auf die Reaktionsgeschwindigkeit zu studieren, gründeten sich auf eine Versuchsanordnung, wie sie bereits vorher Friedrich[3] angewandt hatte, obwohl er nicht wie dieser als Lichtquelle Geisslersche Röhren, sondern stattdessen eine sog. Pulujsche Röhre benutzte. Diese enthält eine mit einer Mischung von Schwefelkalzium und Schwefelstrontium präparierte Platte, die beim Durchschlagen mit Induktionsströmen mit weißem oder grünweißem Licht aufleuchtete. Berger arbeitete hierbei mit acht verschiedenen Lichtintensitäten; und seine Untersuchungen ergaben, daß die Reaktionszeit zunimmt, wenn die Reizintensität vermindert wird, und zwar so, daß während sie für mittelstarke Reize nahezu konstant ist, sie bei den niedrigeren in um so schnellerem Tempo zunimmt, je mehr man sich der Reizschwelle nähert. Zur Veranschaulichung seien hier einige der Werte mitgeteilt, die Berger selbst erhielt (in Hundertstel Sek.):

Lichtintensität	I (Schwelle)	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Reaktionszeit	33·8	26·5	23·8	23	22·2	22·5	20·7	19·8

[1] Über diese Analyse siehe S. 377.

[2] G. O. Berger, Über den Einfluß der Reizstärke auf die Dauer einfacher psychischer Vorgänge usw. *Philos. Studien.* Bd. III. 1886.

[3] Friedrich in *Philos. Studien.* Bd. I.

Einwand gegen Exners und v. Kries' Methode.

Alle diese Versuchsanordnungen, besonders die bei v. Kries und Exner, leiden indessen, worauf v. Kries und Auerbach selbst hingewiesen, mehr oder weniger an dem Fehler, daß der Lichtreiz nicht so lautlos wie möglich geschieht. Das Geräusch, das bei der elektrischen Entladung entsteht, kann störend auf das Resultat einwirken, ja, wird in gewissen Fällen zu einer sehr gefährlichen Fehlerquelle. Untersuchungen von Donders[1], Exner[2], v. Kries[3] und von Wundt[4] haben nämlich ergeben, daß die Reaktionszeiten für das Auge durchgehends länger sind als für die anderen Sinnesorgane, Ohr oder Haut, obwohl kürzer als für den Geschmackssinn und den Geruchssinn. Es läßt sich also denken, daß, wenn der akustische Reiz schneller sich geltend macht als der eigentliche Lichteinfall, man in Wirklichkeit mehr auf dieses Geräusch als auf den Lichtreiz reagiert, und daß die Werte dadurch verrückt werden, zu niedrig ausfallen.

Wundts Methode.

Die kompliziertere Versuchstechnik, die von Wundt bei ähnlichen Experimenten angewandt worden ist, und die von ihm empfohlen wird, benutzt auch garnicht den elektrischen Funken als „Reiz". Stattdessen kommt der von Wundt in seiner Physiol. Psychologie (S. 401 ff., Bd. III) beschriebene „Spaltpendel für chronometrisch-optische Versuche" zur Verwendung, welchem die Idee zugrunde liegt, ein Metallpendel von zwei Elektromagneten attrahieren zu lassen. Der Pendel, der mit einem Spalt versehen ist, passiert in dem Augenblick, wo der elektrische Strom zu den Magneten geschlossen wird, eine dahinterliegende Lichtquelle und läßt diese momentan frei. Der Spaltpendel, der nach Wundt „nahezu geräuschlos" arbeitet, steht mit dem Hippschen Chronoskop in Verbindung, an dem die Zeit zwischen Reiz und Antwort unmittelbar abgelesen wird.

Betreffs des Einflusses verschiedener Farben auf die Reaktionszeit liegt von G. O. Berger[5] die Angabe vor, daß er keine auffälligeren Zeitdifferenzen für sie habe konstatieren können. Kunkel[6] hat freilich bei seinen Untersuchungen zu finden geglaubt, daß „die verschiedenen Teile des Spektrums verschiedene Zeit, um das Maximum von Erregung

---

[1] A. a. O. — [2] A. a. O. — [3] A. a. O.

[4] Wundt, mitgeteilt in seiner *Physiol. Psychologie.* Bd. III.

[5] Berger, a. a. O.

[6] Kunkel in *Pflügers Archiv.* Bd. IX. S. 206.

hervorzubringen, brauchen". Es läßt dies aber keine Schlüsse über die Länge der Reaktionszeit für verschiedene Farben zu, da ja die Zeitdifferenzen, die Kunkel beobachtet, sehr wohl auf der verschiedenen Lichtstärke dieser Farbensorten im Verhältnis zueinander beruhen könnten.

Ich glaube hiermit über die bisher vorliegenden Untersuchungen über die Reaktionszeiten des Auges berichtet zu haben. Versucht man die tatsächlichen Ergebnisse dieser Forschungen in einigen wenigen Sätzen zusammenzudrängen, so ließen sich diese folgendermaßen formulieren:

I. Die Reaktionszeit des Auges fällt durchgehends länger aus als die des Ohres und des Gefühlssinns.

II. Sie weist für verschiedene Personen und Alter nicht unbeträchtliche Variationen auf.

III. Sie variiert mit der Reizintensität selbst und zwar so, daß die Reaktionszeit zunimmt, wenn die Reizintensität vermindert wird.

IV. Die Qualität des Reizes [verschiedene Lichtsorten] hat keinen oder wenigstens keinen auffälligeren Einfluß auf die Reaktionsgeschwindigkeit. Doch liegen nicht hinreichend eingehende Untersuchungen über diesen Punkt vor.

Desiderata.

Dieses Resümee zeigt, daß hier eine große Anzahl Fragen restiert, die noch keine Behandlung erfahren haben. So z. B. fehlt es noch an einer Untersuchung der Frage nach der peripheren und fovealen Reaktionszeit, während eingehende Studien über die Lichtempfindlichkeit des Zentrums und der Peripherie vorliegen. Ebenso harrt noch die Frage der Latenzzeit ihrer Entscheidung, indem nur unsichere Approximationen bezüglich derselben (Exner, Cattell) aufgestellt worden sind. Ferner erscheint das Verhältnis zwischen Adaptionszustand und Reaktionszeit noch völlig unklar. Soviel ich habe finden können, liegen in der oben angegebenen Literatur keine Angaben hierüber vor.

Die Beiträge, die hier unten geliefert werden, sollen die Frage nach der Dauer der Reaktionszeit in ihrer Abhängigkeit von dem Adaptionszustand des Auges behandeln.

II.

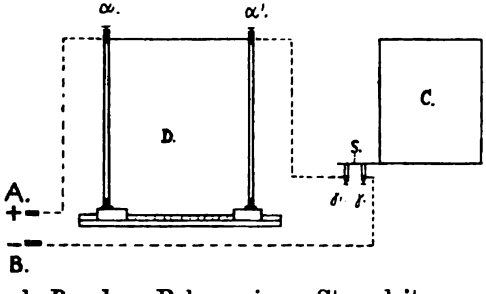
Eigene Untersuchungen. Methode; Gang der Versuche.

Die Methode, die bei diesen Versuchen zur Anwendung kam, unterscheidet sich etwas von den bisher verwendeten. Dies gilt besonders bezüglich der Frage des Lichtreizes. Statt eines elektrischen

Funkens wurde das Licht eines durch einen elektrischen Strom plötzlich aufglühenden Drahtes benutzt. Indessen kann für diese Reaktionsversuche nicht z. B. das Licht einer gewöhnlichen Glühlampe, wenn der Strom derselben geschlossen wird, verwendet werden. Verfügt man z. B. über eine Stromleitung von 110 Volt und schließt durch einen Kontakt den Strom zu einer an dieselbe adaptierten 110-Voltlampe, so wird man schon bei oberflächlicher Betrachtung bemerken, daß das Aufglühen nicht augenblicklich geschieht. Und ebenso kann man leicht beobachten, daß das Aufglühen womöglich ganz und gar ausbleibt, wenn der Strom nur für eine sehr kurze Zeit geschlossen wird. Gilt es also, wie es bei diesen Versuchen gewünscht wurde, einen Draht schnell und momentan aufglühen zu lassen, so kann man nicht eine für die vorhandene Spannung abgepaßte Glühlampe anwenden.

Dagegen gelingt es sehr gut, ein derartiges Aufglühen zu erhalten, wenn man für einen kurzen Augenblick den Strom durch einen Leiter mit sehr geringem Widerstande und sehr geringer Wärmekapazität schließt. Ein starker Strom ergießt sich dann infolge des minimalen Widerstandes durch den Leiter, der seiner geringen Wärmekapazität zufolge auf die durch den Strom erzeugte Wärmemenge mit einem schnellen Aufglühen und einer ebenso schnellen Abkühlung reagiert. Genauere Untersuchungen zeigten nun, daß man, um ein derartiges momentanes Aufglühen zu erhalten, einen so starken Strom anwenden muß, daß er den Leiter schmelzen würde, wenn man ihn mehr als einen kurzen Augenblick hindurchgehen ließe. Eine solche Folge des Stromschlusses blieb aber aus, wenn seine Dauer hinreichend kurz gewählt wurde.

Diese Prinzipien resultierten in folgender Versuchsanordnung:



Von *A* und *B*, den Polen einer Stromleitung von 110 Volt, führten zwei Leitungsdrähte, der eine direkt zu dem Glasstativ *D*, der andere über eine „Blix-Sandströmsche Rotiertrommel“ (*C*) mit den Kontakten $\gamma\gamma'$ zu demselben Stativ. Die Registriertrommel, die durch Federkraft getrieben wurde, glitt bei ihrer Rotation mit einem

Schleifkontakt (S) über die beiden Federlamellen ($\gamma\gamma'$) und schloß so während 0·01 Sek. die Stromleitung ADB. Der Draht ($\alpha\alpha'$), durch den der Strom geschlossen wurde und der dann lautlos aufglühte, war ein Platindraht von 0·1 mm Durchmesser, der an dem Glasstativ D befestigt war; dieses Stativ war längs einer graduierten Skala verschiebbar. Durch Änderung der Länge des Platindrahts wurde auch der Widerstand geändert, durch welchen hindurch der momentane Kurzschluß geschah, also auch die Elektrizitätsmenge, die den Draht passierte; auf diese Weise wurden endlich Veränderungen der Lichtstärke selbst bewirkt.

Zur Signalisierung der Reaktion wurde ein gewöhnlicher Morseschlüssel benutzt, der mit einem Deprezschen Signal in dieselbe Leitung eingeschaltet war, welch letzteres auf dem Registrierapparat schrieb. Die Zeit wurde durch eine Stimmgabel markiert, die 100 Schwingungen in der Sekunde machte. Die Lage des Reizaugenblicks auf dem Zylinder konnte für dieselbe Versuchsserie ein für allemal vermerkt werden.

Der Gang der Versuche war folgender. Ungefähr 2 Sek. vor jedem Reiz wurde ein kurzes Achtungssignal (mittelst elektrischer Klingel) gegeben, da Reaktion und Registrierung in verschiedenen Räumen geschah. Der Reagent hatte dann bei dem folgenden Lichtreiz die vorher niedergedrückte Taste des Schlüssels loszulassen, der den Strom zur Schreibfeder am Registrierapparat schloß, bzw. unterbrach. Die Reaktionsbewegung wurde stets mit der rechten Hand ausgeführt. Die Versuche mit lichtadaptiertem Auge gingen in vollem Tageslicht vor sich, nur bei den präliminären Versuchsserien (Tab. I, II und III) mitten im Zimmer, sonst am Fenster. Bei Dunkeladaption ging der Bestimmungsserie anfangs ein Aufenthalt im Dunkeln von mindestens 10 Minuten vorher (dieselben Tabellen). Nachdem ich mich jedoch durch einige vergleichende Versuche davon überzeugt hatte, daß schon ein 5 Minuten langer Aufenthalt im Dunkeln genügend war, außer in Fällen äußerst schwacher Stäbchenreizungen, wurde die Adaptionszeit auf diesen Betrag beschränkt.

Reizskala; Grenzen; Farbe des Reizes.

Betreffs der Intensitätsskala des Lichtreizes sei folgendes bemerkt. Gewisse Grenzen für die Variationen der Drahtlänge ergaben sich natürlich. Wenn die gewählte Drahtlänge weniger als 20 cm betrug, schmolz der Draht regelmäßig. Bei über 60 cm Drahtlänge konnte auch das dunkeladaptierte Auge keinen Lichtschein wahrnehmen. Die

zwischen diesen Grenzen durch Variation der Drahtlänge möglichen Variationen der Reizintensität waren indessen für die beabsichtigten Untersuchungen völlig hinreichend.

Es sei hier darauf hingewiesen, daß das Licht, das bei Anwendung verschiedener Drahtlängen erhalten wird, nicht nur Variationen hinsichtlich der Intensität, sondern auch hinsichtlich der Qualität des Lichtes zeigt. Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß beim Aufglühen eines Metalles zuerst eine Emission mehr langwelligen Lichtes erhalten wird, zu dem sich, je höher die Temperatur steigt, mehr und mehr kurzwelliges Licht hinzumischt. Beobachtet man unter normaler Lichtadaptation die Farbe des Drahtes bei verschiedenen Drahtlängen und demnach verschiedenen Wärmegraden, so gilt die Regel, daß die größeren Drahtlängen ein rötliches Licht zeigen, das durch ein mehr gelbliches in ein mehr weißliches bei den kürzestmöglichen Drahtlängen übergeht. Bei Dunkeladaption ist das Verhältnis nicht völlig dasselbe. Wie es bereits von anderen beschrieben worden ist, und in voller Übereinstimmung mit Herings und Hildebrands Beobachtungen am lichtschwachen Spektrum und mit der sog. Duplizitätstheorie erscheint dann der längste Draht trotz des langwelligen Lichtes, das er aussendet, dem Auge weißlich bis bläulichweiß. Bei einer Drahtlänge von ungefähr 40 cm erscheint der Platindraht rot, bei ungefähr 30 cm orange, immer bei Dunkeladaption.

Weitere Ausgestaltung dieser Methode; mögliche Verbesserungen.

Es verdient bemerkt zu werden, daß bei der hier angewandten Methode mit Aufglühen eines Drahtes keineswegs die Änderung der Lichtintensität ausschließlich durch Änderung der Drahtlänge zu geschehen braucht. Bei Anwendung einer und derselben Drahtlänge, wobei man also mit einem Licht von qualitativ derselben Beschaffenheit arbeiten würde, kann man dadurch, daß man den Draht als Beleuchtungsquelle für einen weißen Karton fungieren läßt und durch Abblendung eines größeren oder geringeren Teiles des Drahtes, die Beleuchtung der Kartonfläche ändern. Auch ist es möglich, unter Beibehaltung derselben Drahtlänge das ausgesandte Licht die verschiedenen Intensitäts- und Qualitätsgrade, von denen oben gesprochen, durchlaufen zu lassen, indem man in die Leitung anderswo verschiedene Widerstände einschaltet. Auf diese Weise kann man, ohne den im Dunkelzimmer plazierten Reagenten zu stören, vom Arbeitsplatz des Untersuchers im anderen Zimmer aus leicht die Art des Lichtreizes variieren.

Für die hier vorliegenden Untersuchungen scheinen indessen die zuerst beschriebenen Anordnungen hinreichend; der Lichtreiz ist also durch Änderungen der Drahtlänge variiert worden.

III.

Resultate; Versuchstabellen usw.

Die ersten Bestimmungen, die hauptsächlich zur Orientierung dienten, galten der Frage: ist ein meßbarer Zeitunterschied zwischen den Reaktionen bei hell- und dunkeladaptiertem Auge vorhanden?

Die Bestimmungen wurden in zwei parallelen Serien, einer Hell- und einer Dunkelserie, ausgeführt. Jede Versuchsserie umfaßte in der Regel zwischen 25 und 50 Reaktionen. Aus diesen wurde ein Mittelwert genommen, nachdem nur ganz offenbare Fehlreaktionen ausgeschlossen worden waren.

In den untenstehenden Tabellen gibt die erste Kolumne die Länge des Platindrahts in jedem einzelnen Fall an; die zweite die Mittelwerte. In der dritten findet man Maximum und Minimum angegeben und in der letzten die Anzahl Fälle, aus denen der Mittelwert berechnet worden. Die Mittelwerte bedeuten Hundertstel Sekunden.

Tabelle I. 10 Min. Dunkeladaption. Reagent: Kand. Leeb-Lundberg.

Drahtlänge in cm	Helladaptiertes Auge			Dunkeladaptiertes Auge		
	Mittel	Grenzfälle	Anzahl	Mittel	Grenzfälle	Anzahl
20	17·8	16—22·5	50	—	—	—
25	18·8	14—22	40	21·4	19—25	50

Tabelle II. 10 Min. Dunkeladaption. Reagent: der Verfasser.

Drahtlänge in cm	Helladaptiertes Auge			Dunkeladaptiertes Auge		
	Mittel	Grenzfälle	Anzahl	Mittel	Grenzfälle	Anzahl
20	18·7	16·5—21·5	25	—	—	—
20	18·6	17—21	30	—	—	—
20	18·5	16—21	35	—	—	—
22	19·1	18—22·5	25	—	—	—
25	19·3	17—21	30	22·1	20—25	50
25	19·5	14·5—24·5	25	22·5	19—25·5	30
26	—	—	—	22·7	19—27	55
28	—	—	—	23·1	20—24·7	25
29	—	—	—	23·9	19·5—27	50
30	—	—	—	24·7	21—26·5	30
33	—	—	—	25·2	21—32	25

Tabelle III. 10 Min. Dunkeladaption. Reagent: Kand. Steineck.

Drahtlänge in cm	Helladaptiertes Auge			Dunkeladaptiertes Auge		
	Mittel	Grenzfälle	Anzahl	Mittel	Grenzfälle	Anzahl
20	—	—	—	18·6	13—27	33
25	16·2	14—19·5	41	18·9	15·5—27	43
29	—	—	—	19·5	17—24·5	54
36·5	—	—	—	20·6	17—28	76
38·3	—	—	—	20·5	16—30·5	67
40	—	—	—	22·2	17—27·5	30
42	—	—	—	25·2	22·5—29	15

Diese Tabellen zeigen, daß die Reaktionszeit für das dunkeladaptierte Auge hier größer ist als die entsprechende für das helladaptierte.

Daß dieser Zeitunterschied für die ganze Intensitätsskala durchgängig gilt, geht zwar nicht aus diesen Tabellen hervor; doch zeigt Tabelle III, daß noch bei einem Reiz durch 20 cm langen Platindraht die Reaktionszeit des dunkeladaptierten Auges beträchtlich länger ausfiel als die des helladaptierten Auges bei einem Reiz durch einen Draht von 25 cm Länge. Die Werte waren bzw. 0·186 und 0·162 Sek. Zieht man hier auch die Grenzfälle in Betracht, wo ja eine ähnliche Differenz sich zeigen müßte, sowohl für das Maximum als für das Minimum, so findet man, daß sie überall das Resultat bestätigen, das die Mittelwerte aufweisen. Die Zeitdistanzen, über welche hin die Reaktionszeiten variieren, decken einander nicht, sondern liegen bei derselben Reizintensität für das dunkeladaptierte Auge höher als für das helladaptierte, z. B.:

(Tabelle II) 0·17 bis 0·21 Sek. für das helladaptierte gegenüber 0·20 bis 0·25 Sek. für das dunkeladaptierte Auge.

(Tabelle I) 0·14 bis 0·22 Sek. für das helladaptierte gegenüber 0·19 bis 0·25 Sek. für das dunkeladaptierte Auge.

Kritik der Versuchsbedingungen. Verbesserungen.

Gegen diese Bestimmungen, die während des Frühsommers 1906 (Juni-Juli) ausgeführt wurden, könnten jedoch folgende Einwände erhoben werden. Teils wurden die Bestimmungen mit helladaptiertem Auge nicht unter dafür günstigen Umständen angestellt, teils wurde bei den Dunkelversuchen kein Fixierpunkt angewendet. Ferner waren die Reagenten in zwei Fällen in bezug auf solche Bestimmungen ungeschult, weshalb die Werte im allgemeinen hoch liegen. Und man könnte sich denken, daß gerade der Umstand, daß bei Dunkeladaption

kein Fixierpunkt vorkam, auf irgend eine Weise die Reaktionszeit verlängern konnte, da beim Aufglühen des Platindrahts die Blicklinie nicht, wie es bei den Hellversuchen der Fall war, genau auf den Draht eingerichtet gewesen.

Als die Arbeit im Herbst (August-September) wieder aufgenommen wurde, wurden auch mehrere wesentliche Verbesserungen vorgenommen. Zunächst gingen nunmehr die Hellversuche bei einem großen Fenster vor sich, so daß die Helladaption die bestmögliche war. Außerdem wurde bei den Dunkelbestimmungen ein Fixierpunkt eingeführt, der aus einem schwach selbstleuchtenden Kreuz bestand — einer mit Schwefelkalzium präparierten Glasscheibe.

Die Resultate dieser erneuten Bestimmungen waren folgende:

Tabelle IV. 5 Min. Dunkeladaption. Reagent: Kand. Leeb-Lundberg.

Drahtlänge in cm	Helladaptiertes Auge					Dunkeladaptiertes Auge					Datum
	Mittel	Grenzfälle	Mittel d. nied. Fälle	Anzahl M.	Anzahl U. M.	Mittel	Grenzfälle	Mittel d. nied. Fälle	Anzahl M.	Anzahl U. M.	
22	15·2	12—17	14	11	5	18	15·5—21	16·5	10	5	26./VIII. 06
25	15·6	13—18	14·3	13	6	17·3	15—19	16·2	10	5	27./VIII. 06

Tabelle V. 5 Min. Dunkeladaption. Reagent: Prof. Thunberg.

Drahtlänge in cm	Helladaptiertes Auge					Dunkeladaptiertes Auge					Datum
	Mittel	Grenzfälle	Anzahl	Mittel d. nied. Fälle	Anzahl	Mittel	Grenzfälle	Mittel d. nied. Fälle	Anzahl M.	Anzahl U. M.	
25	16·2	13—19	28	15·4	14	17·8	15·5—21·5	16·4	28	14	29./VIII. 06
25	17	15—19	25	16	12	18·5	17—21·5	17·6	36	18	29./VIII. 06
25	16·6	13·5—18·5	39	15·5	20	17·9	14·5—21	17	44	22	30./VIII. 06
25	16·7	13—20	53	15·3	26	17·8	14—22	16·9	57	28	1./IX. 06
54	—	—	—	—	—	31·6	28·5—33·5	30·6	40	20	5./IX. 06

Tabelle VI. 5 Min. Dunkeladaption. Reagent: der Verfasser.

Drahtlänge in cm	Helladaptiertes Auge					Dunkeladaptiertes Auge					Datum
	Mittel	Grenzfälle	Anzahl	Mittel d. nied. Fälle	Anzahl	Mittel	Grenzfälle	Anzahl	Mittel d. nied. Fälle	Anzahl	
22	15·2	12—18	25	12·9	8	16·2	13—21	16	14·3	6	2./IX. 06
25	16·1	13—18·5	30	14·9	15	17·8	14—21·5	30	15·9	15	2./IX. 06
25	16	13—18	30	15·1	15	18·1	14—21	30	16·2	15	3./IX. 06
30	16·6	12·5—20	27	15·3	13	18·1	14·5—21·5	30	16·4	15	9./IX. 06
38	19·9	18—22	48	19·3	24	20·6	18—24	38	19·7	19	7./IX. 06
56	—	—	—	—	—	31·6	28·5—35	40	29·8	20	7./IX. 06

Wie aus diesen Tabellen zu ersehen, ist in ihnen neben den Mitteln für alle Werte der Reaktionszeiten in einer Serie auch ein Mittel für die kürzesten Werte berechnet worden. Sämtliche erhaltene Werte sind zu dem Zweck in zwei gleich große Gruppen geteilt worden; in der einen wurden die kürzeren, in der anderen die längeren vereinigt. Das Mittel für die Werte der ersteren Gruppe findet sich unter der Rubrik: Mittel der niederen Werte angegeben.

Diesem Verfahren lag der Gedanke zugrunde, daß wenn es gilt, die minimale Reaktionszeit festzustellen, unter den überhaupt einwandfreien Versuchen die kürzesten Zeiten diejenigen sind, die sich am meisten dieser Zeit nähern und am getreuesten sie wiedergeben. Bei den längeren Zeiten haben die Momente, die stets mitspielen und auf die Reaktionszeit verlängernd wirken, die es aber möglichst zu eliminieren gilt, offenbar mehr sich geltend gemacht.

Man könnte nun meinen, daß diese Überlegung dazu führen müßte, daß man einfach den überhaupt kürzesten Wert nehme. Indessen würde ein solches Verfahren die Unsicherheit im Gefolge haben, die stets einem einzigen Werte anhaftet. Um diese zu vermeiden, wurde die aus den kürzeren Werten bestehende Hälfte der Versuchsgruppe genommen und aus ihr der Mittelwert berechnet; doch ist auch der kürzeste Wert für jede Serie angegeben worden, wie auch das Mittel der ganzen Serie. Wie aus den Tabellen zu ersehen, zeigen alle drei Berechnungsweisen dasselbe Resultat: eine prägnante Verlängerung der Reaktionszeit bei Dunkeladaption. Bei den früheren Bestimmungen (Tab. I, II und III) variierte der Zeitunterschied zwischen Hell- und Dunkelreaktion von 0·02 bis 0·03 Sek. In diesen letzteren Versuchsserien überschreitet er selten 0·02 Sek. In ein paar Fällen geht er bis auf 0·01 Sek. (Tab. V und VI), welcher Wert jedoch nicht nach unten überschritten wurde. Die meisten Werte liegen zwischen 0·015 bis 0·018 Sek. Es gilt dies sowohl für den ersten Mittelwert, als auch für das „Mittel der niederen Fälle", von denen man sagen kann, daß sie einander korrigieren.

Dieser Unterschied von 0·015 bis 0·02 Sek. zeigt sich durchgehends von der „Schwelle" für das helladaptierte Auge (für mich bei 38 cm Drahtlänge) an bis so hoch in der Intensitätsskala hinauf, wie die Untersuchungen überhaupt getrieben wurden. Und wendet man dieselbe Betrachtungsweise auf die Grenzfälle an wie bei den vorhergehenden Versuchen, so findet man für die Minimalwerte eine ähnliche Inkongruenz wie für die Mittelwerte. So z. B. waren in zwei Fällen für die Reizintensität 22 cm die Minimalwerte:

bei Helladaption 0·12 Sek.; bei Dunkeladaption 0·155 (Tab. IV),
„ „ 0·12 „ „ „ 0·13 (Tab. VI),

Und für die Reizintensität 25 cm:

bei Helladaption 0·13 Sek.; bei Dunkeladaption 0·15 (Tab. IV),
„ „ 0·135 „ „ „ 0·145 (Tab. V),
„ „ 0·13 „ „ „ 0·14 (Tab. VI),

Auch die Maximalwerte zeigten eine ähnliche Inkongruenz von 0·015 bis 0·02 Sek.

IV.

Diskussion der Resultate.

Wie aus dem oben Mitgeteilten hervorgeht, zeigt die Reaktionszeit bei hell- und dunkeladaptiertem Auge für ein und dieselbe objektive Reizintensität einen konstanten Zeitunterschied. Es erhebt sich da die Frage, worauf dieser beruht. Da ein Aufenthalt von wenigen Minuten im Dunkeln nicht imstande sein dürfte, irgendwie den zentrifugalen Teil des Reaktionsmechanismus, also die motorischen Ganglienzellen, die Nerven und die Muskeln, zu verändern, so ist man wohl zu der Annahme berechtigt, daß dieser Teil des Reaktionsmechanismus an der Entstehung des Phänomens keinen Anteil hat. Es bleibt also der zentripetale Teil übrig — Netzhaut, Nervus opticus, Sehzentrum. Daß Veränderungen im Leistungsvermögen des Nervus opticus bei kurzdauernder Dunkeladaption eintreten sollten, läßt sich wohl mit vollem Fug bezweifeln; dagegen ist es ja sehr wahrscheinlich, daß im Sehzentrum eine gewisse Veränderung infolge der Ruhe stattfinden muß, in die es versetzt wird, wenn das Auge dem Einfluß des Lichtes entzogen wird. Über diese eventuellen Veränderungen ist indessen nichts bekannt. Unsere Erklärung dieses neuen Unterschiedes zwischen dem dunkel- und dem helladaptierten Auge muß daher an das letzte nervöse Glied im Reaktionsmechanismus anknüpfen und dort den Grund für diese Verlängerung des Reaktionsverlaufes suchen — dies um so mehr, als dort ja deutliche und wohl studierte Veränderungen mit der Dunkeladaption eintreten.

Nehmen wir also als wahrscheinlich an, daß die Verlängerung der Reaktionszeit für das dunkeladaptierte Auge einen Zuschuß zu der Zeit darstellt, die auf den Prozeß in der Netzhaut fällt. Die Frage ist dann die: wie lang ist unter gewöhnlichen Verhältnissen diese Zeit?

Exners und Cattells approximative Berechnungen der Latenzzeit.

Die Berechnungen, die hierüber vorliegen, sind indessen nur provisorischer Art. So z. B. die von Exner.[1] Aus dem Umstande, daß bei direkter Reizung des Auges mittels elektrischen Stromes die Reaktionszeit kürzer ausfällt als bei normaler Lichtreizung, im ersteren Falle mit 0·1139 Sek. und im letzteren mit 0·1506 Sek., berechnete er den Zeitverlust in der Retina auf 0·03 bis 0·04 Sek.: eine Zeitdifferenz, die Exner, wie er auch die Intensität der beiden Reizungsweisen erhöhte, nicht unter 0·02 Sek. herunterbringen konnte. — Auf einem ganz anderen Wege sucht James Cattell[2] die Zeit des retinalen Reizungsverlaufes approximativ zu bestimmen. „Die bekannten Versuche mit rotierenden Scheiben", sagt er, „zeigen, daß Lichteindrücke von mäßiger Intensität gerade zusammenschmelzen, wenn sie in Intervallen von 0·025 Sek. folgen. Es scheint also, daß in dem Zeitraume von 0·025 Sek. die Netzhaut erregt wird und den normalen Zustand wiederanzunehmen beginnt. Wenn diese Annahme richtig ist", fährt er fort, „so wäre dies die Maximaldauer für die hier betrachtete Zeit". Was aber Cattell hier erhält, ist wohl weniger die Latenzzeit selbst als die Dauer des eingeleiteten Prozesses in der Netzhaut.

Fuchs', Wallers und Pipers Untersuchungen über die Latenzzeit des Aktionsstroms.

Auch gewissen Untersuchungen über die Latenzzeit für die photoelektrische Stromfluktuation bei Lichteinfall muß ein gewisser Wert bei der Diskussion über die Latenzzeit des Auges für Licht zugesprochen werden. Wenn auch die Werte, die Sigmund Fuchs[3] beobachtet, nach A. Wallers Untersuchungen als viel zu klein betrachtet werden müssen (nach Fuchs zwischen 0·0004 bis 0·0061 Sek. für den positiven, 0·0004 bis 0·0064 für den negativen Vorschlag variierend), so dürfte doch seine allgemeine Auffassung von den galvanischen Prozessen im Auge als direktes Symptom für den Reizungsverlauf und als eines Mittels, auf rein objektivem Wege eine Vorstellung von dem Zeitverlust in der Sinnessubstanz zu erhalten, als befriedigend zu erachten sein.

---

[1] Exner in *Pflügers Archiv*, a. a. O.

[2] James Cattell: Psychometrische Untersuchungen. *Philos. Studien.* Bd. III.

[3] Sigmund Fuchs: Untersuchungen über die im Gefolge der Belichtung auftretenden galvanischen Vorgänge in der Netzhaut und ihren zeitlichen Verlauf. *Pflügers Archiv.* Bd. LVI. 1894.

Die Latenzzeit, die Waller beobachtete, betrug eine halbe Sekunde; bei Bestimmungen mit dem Kapillarelektrometer 0·15 Sek. Doch hält es schwer, sich die Latenzzeit für Licht auch nur als $^1/_{10}$ Sek. lang vorzustellen. Im Zentralblatt für Physiologie[1] finden sich indessen Mitteilungen betreffs einiger Untersuchungen von H. Piper über die elektromotorischen Vorgänge in der Retina. Er hat dort gefunden, daß „bei Säugern bei Lichtreizung nach einer Latenz von 0·03 bis 0·04 Sek. eine positive Schwankung des Dunkelstroms eintritt". Da man es indessen nach Waller bei diesen photoelektrischen Phänomenen wahrscheinlich mit zwei antagonistischen Stromläufen zu tun hat, wo schließlich der eine überwiegt, so ist der Zeitwert, welcher abgelesen wird, nicht ein Ausdruck für die Zeit von dem Lichteinfall bis zum Beginn des Aktionsstroms. Er gibt vielmehr den Zeitraum von dem Beginn der Lichtreizung bis zu dem Augenblick an, wo die eine Stromstörung die entgegengesetzte auf- und überwiegt. Diese von Piper beobachteten Werte stimmen jedenfalls recht gut mit Exners Berechnungen überein, obwohl sie, um die wirkliche Latenzzeit des Auges auszudrücken, als etwas zu reduziert zu betrachten sind.

Wenn man nun in Übereinstimmung mit Exner und Cattell und im Anschluß an die ebengenannten neueren Forschungen über den Aktionsstrom für den Zeitverlust in der Retina bei Helladaption den Wert von ungefähr 0·02 Sek. annimmt, so würde dieser Zeitverlust für das dunkeladaptierte Auge auf nahezu das Doppelte steigen.

In Wirklichkeit ist dieses das gerade Gegenteil von dem, was man a priori hätte erwarten können. Durch die Dunkeladaption wird ja die Empfindlichkeit des Auges für Licht erhöht, und durch die gleichzeitig geschehende Erweiterung der Pupille wird auch die Lichtquantität vermehrt, die in das Auge fällt, wenn der objektive Reiz konstant ist, und da es durch Bergers Untersuchungen nachgewiesen ist, daß die Reaktionszeit geringer wird, wenn das reizende Licht an Intensität zunimmt, so müßte die größere Pupillenweite in derselben Richtung wirken.

Beruht die Verzögerung bei Dunkelreaktion auf Zapfen- oder Stäbchenreizung?

Bei der Diskussion der durch diese Untersuchungen konstatierten Differenz zwischen der Reaktionszeit des hell- und des dunkeladaptierten Auges dürfte zunächst darauf hinzuweisen sein, daß es sich hier — wenn man sich auf den Standpunkt der Duplizitätstheorie stellt —

[1] *Zentralblatt* vom 12. August 1905. Bd. XIX. Nr. 10.

nicht um einen Unterschied zwischen der Reaktionszeit der Stäbchen und der Zapfen handelt. Die Reizstärke, bei welcher diese Differenz erhalten worden, ist von der Intensität gewesen, daß sie auch im Tageslicht reizend gewirkt hat, also die Zapfen gereizt hat; man hat also, wenn man von der gewöhnlichen Anschauungsweise ausgeht, Anlaß anzunehmen, daß sie in dem dunkeladaptierten Auge außer den Stäbchen auch die Zapfen gereizt hat. Ferner muß man in Betracht ziehen, daß das Glühen des Platindrahts noch weit unterhalb der meistens angewandten Reizintensitäten ausgesprochen rötlich erschien. Da für die Duplizitätstheorie die Zapfenreizung gefärbt die „Schwelle" überschreitet und die Rotperzeption par préférence an die Funktion der Zapfen gebunden ist, so würde dies wieder auf die Teilnahme der Zapfen und des Netzhautzentrums hindeuten. Eine Analyse des Phänomens zeigt also, daß die Zapfenreaktion in dem dunkeladaptierten Auge verlängert ist gegenüber derselben Reaktion in dem helladaptierten.

Gegen diesen Schluß könnte man möglicherweise einwenden, daß man es in dem dunkeladaptierten Auge bei der hier angewandten Reizintensität mit einer doppelten Reaktion zu tun hat, nämlich teils einer Stäbchen-, teils einer Zapfenreaktion. Die wirkliche Reaktionszeit wird dadurch bestimmt, welches von diesen Endorganen die kürzeste Reaktionszeit hat. Wenn die Stäbchen am schnellsten reagieren, so ist der bei dem dunkeladaptierten Auge erhaltene Wert Ausdruck einer Stäbchenreaktion. Dieses würde jedoch nur bedeuten, daß die Reaktionszeit der Zapfen noch größer wäre als die hier erhaltene Zeitdifferenz angibt, und würde demnach a fortiori den hier gezogenen Schluß rechtfertigen, daß der Zapfenapparat langsamer in dem dunkeladaptierten Auge reagiert als in dem helladaptierten.

V.

Zusammenstellung der Reaktionsverzögerung mit den retinomotorischen Vorgängen.

Diese neuentdeckte Tatsache scheint mir die Aufmerksamkeit auf eine bisher etwas vernachlässigte Frage zu wenden, die Frage, wie sich die Reaktionsweise des Zapfenapparates in dem dunkeladaptierten Auge auch in anderen Hinsichten verhält: Die Dunkeladaptation ist für die in der Physiologie gewöhnliche Vorstellungsweise vor allem mit der dabei auftretenden größeren Empfindlichkeit verknüpft, also für die Anhänger der Duplizitätstheorie vor allem mit einer Veränderung der Stäbchenfunktionen. Es wäre ja dabei recht denkbar, daß der Hellapparat seine Reaktionsweise im Verhältnis zu derjenigen in dem hell-

adaptierten Auge unverändert behalte, daß die Zapfen also physiologisch unverändert die Lichtintensität, welche sie zum Funktionieren bringen, abwarteten. Einer solchen Meinung entgegen zeigen nun diese Versuche, daß die Reaktionszeit der Zapfen durch die Dunkeladaption größer wird. Die Frage liegt dabei nahe, ob vielleicht auch andere Änderungen in der Reaktionsweise der Zapfen durch die Dunkeladaption hervorgebracht werden, eine Frage, deren Lösung möglicherweise von Interesse sein kann.

Was nun die Verlängerung der Reaktionszeit betrifft, kann sie möglicherweise mit den von van Genderen Stort entdeckten Wanderungen der Zapfen unter dem Einfluß des Lichtes und des Dunkels in Beziehung gesetzt werden. Während ja die Zapfen bei Tieren, die im Hellen gehalten waren, ganz nahe der Membrana limitans externa sitzen, rücken sie im Dunkel samt den ganzen Zapfenaußengliedern weit in die Stäbchenschicht hinein, bis nahe ans Pigmentepithel heran. Bei dieser letzten Stellung ist das Innenglied fadenförmig langgestreckt. Da ja das Außenglied wahrscheinlich das wirkliche Photorezeptionsorgan darstellt, so hat in dem dunkeladaptierten Auge die da entstehende Erregung durch das fadenförmig langgestreckte Innenglied zu wandern, in dem helladaptierten Auge nur den kurzeren Weg durch dem kontrahierten Innenglied. Es wäre ja dabei recht verständlich, daß der längere Weg bzw. der größere Widerstand in den fadenförmigen Innenglied eine Verzögerung bewirkte. Gegen die Bedeutung dieser Erklärung spricht, daß sie etwas schwierig, experimentell zu verifizieren, ist.

Zusammenfassung.

Die Reaktionszeit des dunkeladaptierten Auges ist bei einer und derselben objektiven Reizintensität 0·015 bis 0·02 Sek. länger als die Reaktionszeit des helladaptierten Auges.

Dieser Unterschied zeigte sich durchgehend von der Schwelle für das helladaptierte Auge an bis so hoch in der Intensitätsskala hinauf, wie die Untersuchung getrieben wurde.

Eine Analyse des Phänomens zeigt, daß es sich hier um einen Unterschied zwischen der Reaktionszeit der Stäbchen und der Zapfen nicht handelt, sondern um eine Verzögerung der Zapfenreaktion in dem dunkeladaptierten Auge gegenüber derselben Reaktion in dem helladaptierten Auge. Möglicherweise kann diese Verzögerung in Zusammenhang mit der Verlängerung des Zapfeninnengliedes in dem dunkeladaptierten Auge gestellt werden.

Über autoptische Wahrnehmung der Sehtätigkeit der Netzhaut.

Von

Hans Gertz.[1]

(Erste Abhandlung.)

Geschichtliches.

Von Mitteilungen, die den Gegenstand dieser Untersuchung betreffen, ist mir keine frühere bekannt als die von Purkinje im Jahre 1825 gelieferte. In seinem berühmten Werke „Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne", zweites Bändchen („Neue Beiträge zur Kenntnis des Sehens in subjektiver Hinsicht") beschreibt er (S. 74—78) unter dem Namen „Die elliptischen Lichtstreifen" die Erscheinung, von welcher hier die Rede sein wird. In Anbetracht der gegenwärtig ziemlich beschränkten Zugänglichkeit der Werke Purkinjes finde ich mich bewogen, die bezügliche Darstellung des klassischen Beobachters und Forschers, statt nur zu referieren, vielmehr dem Leser wörtlich vorzuführen. Es folgt also einfach die Wiedergabe.

„IV. Die elliptischen Lichtstreifen."

„Es übersteigt allen Begriff, wie allmählich die Aufmerksamkeit bei subjektiven Sehversuchen sich nach dieser Richtung hin steigert und Phänomene wahrnimmt, die sonst bei dem gewöhnlichen, in die äußere Welt verlorenen Sehen nimmermehr zur Anschauung gelangen könnten."

„Einstmals glaubte ich, indem ich Feuer schlug, an dem glimmenden Schwamme zwei schwachschimmernde Bogenstreifen zu bemerken, die von dem Bilde des glimmenden Körpers quer über das Gesichts-

[1] Der Redaktion am 25. Mai 1907 zugegangen.

feld auf- und abwärts gingen und das Zentrum des deutlichen Sehens umfaßten. Einmal auf dieses Phänomen aufmerksam gemacht, bemerkte ich es bei jedem Lichtanmachen immer deutlicher. Um die Beobachtung gehörig zu verlängern, schnitt ich von Zündschwamm einen langen, dünnen Streifen und ließ ihn in der Dunkelheit abglimmen. Nun konnte ich das Phänomen bequem und in seinem ganzen Umfange beobachten. Das Bild des verglimmenden Schwammes darf nicht genau im Achsenpunkte des Auges liegen, sondern nahe daneben nach innen. Man erblickt sogleich beim ersten Hinsehen, wo der Eindruck aufs Auge noch am lebhaftesten ist, von dem obern und untern Umfange des leuchtenden Bildes zwei elliptische Streifen, erst breiter, dann dünner werdend, auf- und abwärts und quer nach außen, gleich einem liegenden Hörnerpaare, gebogen und mit den äußersten Spitzen nahe an der Eintrittsstelle des Gesichtsnerven sich beinahe berührend. Die elliptischen Schenkel dieser Streifen sind nach oben und unten beweglich, so daß sich der innere Raum, den sie einschließen, erweitert oder verengert. Wie man den Achsenpunkt des Auges aus der Nähe des leuchtenden Bildes mehr gegen den Mittelpunkt des inneren Raumes der Ellipse rückt, so öffnen sich die Hörner derselben und nähern sich der Gestalt des Kreises; wird hingegen das leuchtende Bild bis nahe an den Achsenpunkt gebracht, so treten die Hörner der Ellipse immer näher zusammen, und über ihren inneren Raum wird ein mattes Licht verbreitet. Dasselbe schien mir anfangs zu erfolgen, wenn ich den glimmenden Schwamm dem Auge näherte oder davon entfernte oder auch, wenn ich bei unverrücktem Schwamme das Auge zum Nahe- oder Fernsehen einrichtete; ich fand aber bald, daß dieses von einer leichten Seitenverrückung des Bildes oder des Auges abhänge."

„Bewegt man den Schwamm abwechselnd etwas nach oben oder nach unten, so wird beim Hinaufrücken der obere, beim Hinabrücken der untere Streifen sichtbarer. Man kann die Figur dadurch bemerkbarer machen, daß man den Schwamm in einem kurzen Intervall schnell auf und nieder bewegt. Die scheinbare Größe und Kleinheit der Figur hängt übrigens wie bei allen Spectris davon ab, wie weit man sie in den äußeren Raum projiziert; daher wird sie bei Entfernung des Schwammes vom Auge größer, bei Näherung desselben kleiner. Das Licht dieser Streifen ist matt lichtbläulich."

„Wenn man den Versuch etwas länger (20—30 Sekunden) fortsetzt, ohne das Auge durch Wechsel mit Finsternis ausruhen zu lassen, so wird man unfähig, die Erscheinung ferner zu bemerken, bis sich die Empfindlichkeit durch Schließen der Augenlider wieder sammelt.

Die Bemerkbarkeit derselben hängt auch von dem Grade der Leuchtung ab. So oft der mit Salpeter gebeizte Schwamm stärker aufglimmte oder sanft angeblasen wurde, erschien die Figur deutlicher und wurde wieder schwächer, oder verschwand bei geringerer Leuchtung. Im Gegenteil macht eine höhere Leuchtung ihrer Sichtbarkeit schon insofern Eintrag, als sie entweder die im Hintergrunde liegenden Gegenstände mit beleuchtet oder das so äußerst schwache Licht durch die stärkere Lichtempfindung verdrängt."

„Übrigens kann man sie auch an einer Kerzenflamme bemerken, wenn man diese vor einen dunklen Grund stellt, sie mit der Hand völlig bedeckt und nur allmählich einen kleinen Teil davon sichtbar werden läßt. Eine wesentliche Bedingung zur Erscheinung der Ellipse ist eine bestimmte Kleinheit des Lichtbildes, in dem sie bei einer breiteren Flamme nicht mehr bemerkbar ist. Das Lichtbild muß, soviel wie möglich, nur ein Element der Linie selbst sein, es muß die Aufmerksamkeit konzentriert erhalten, ohne sie auf einer großen Fläche zu zerstreuen. Aber auch die Kleinheit hat ihre Grenzen, indem mit dem Kleinerwerden des Lichtbildes auch der Grad der Leuchtung vermindert wird."

„Einer der wichtigsten Umstände bei dieser Erscheinung ist die jedesmalige Koexistenz eines Lichthofes, mit dem die elliptischen Streifen in unmittelbarem Zusammenhange stehen. Dieser Umstand scheint dahin zu deuten, daß, so wie der Lichthof, so auch die elliptischen Lichtstreifen durch eine Dispersion des Lichts in den Medien des Auges bedingt sein mögen. Daß diese Ellipse mit einer konstanten organischen Bildung im Innern des Auges in Verbindung steht, daß ihre Erzeugungsstelle zwischen der Eintrittsstelle des Sehnerven und dem Achsenpunkte der Retina ihren Sitz hat, wird auch niemand bestreiten, der einmal sich die Mühe nahm, die Erscheinung mit Deutlichkeit vor den Sinn zu bringen; ob aber Michalis' noch problematische Falte der Retina oder Jacobsons noch weitere Bestätigung erfordernde Flüssigkeit zwischen der Retina und Chorioidea, oder beide in Verbindung, oder keine von ihnen, sondern eine noch bis jetzt unentdeckte Organisation im Innern des Auges Grund und Bedingung derselben sei, läßt sich schwer entscheiden."

Im Jahre 1894 erschien ein kurzer Aufsatz von F. Zeemann, „Über eine subjektive Erscheinung im Auge"[1], von welcher etwa folgendes angegeben wird. Die fragliche Gesichtsempfindung kommt

[1] *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.* Bd. VI. S. 233.

zustande, wenn man auf einen hellen, am besten mit Na-Licht erleuchteten, vertikalen Spalt mit genügend dunkler Umgebung plötzlich hinblickt: man sieht dann, namentlich in den ersten Momenten, außer dem Spalt noch eine blauviolette Lichtlinie, welche dem Umriß einer Birne gleicht, deren Achse senkrecht zum Spalte steht; der spitze Teil der Lichtlinie — der, welcher dem Stielende der Birne entspricht — erscheint dem rechten Auge nach rechts, dem linken nach links vom Spalt; bei Beobachtung mit beiden Augen zugleich kann man gleichzeitig beide Figuren wahrnehmen. Zeemann gibt noch an, daß nicht nur gelbes Licht, sondern alle Spektralfarben die violette Linie erzeugen, daß aber die Beobachtung des Phänomens nur mit rotem, gelbem oder weißem Licht leicht gelingt.

Durch die Zeemannsche Mitteilung zu einem Studium des Phänomens angeregt, konstatierte (1897) ten Siethoff[1], daß „die Enden dieser elliptischen, violetten Lichtstreifen" sich nicht berühren, aber im blinden Fleck zusammenkommen würden, „sowie daß man die Erscheinung nicht sieht, wenn man gerade durch den Spalt sieht": man muß einen Punkt etwas seitlich vom Spalt fixieren, und zwar nach der Seite des Auges hin, mit welchem man beobachtet. Schiefhaltung des Kopfes bewirkt nach S. eine entsprechende Neigung der entoptischen Figur, woraus gefolgert wird, daß sie „ein irgendwie in der Retina festgelegtes Bild sein muß — ein entoptisches Nachbild." Eine Erklärung wird folgendermaßen skizziert. „Meines Erachtens ist es höchst wahrscheinlich, daß die Figur das Bild der nach außen projizierten, in Erregung versetzten Macula lutea und Umgebung ist. Wollte man es noch besser umschreiben, so könnte man sagen: die Erscheinung ist ein entoptisches, komplementäres Nachbild, verursacht durch die Erregung der hinter der Umgebung der Macula lutea gelegenen perzipierenden Elemente (Sehzellen). Daß dieses komplementäre Nachbild immer bei jeder Beleuchtung violett ist, ist dadurch zu erklären, daß in der Umgebung der Macula infolge der elektiven Absorption des gelben Farbstoffs immer mehr oder weniger gelbes Licht herrscht." Im besonderen wird angegeben, daß die elliptischen Lichtlinien wahrscheinlich dadurch entstehen, daß das Licht an zwei den gelben Fleck oben und unten umfassenden bogenförmigen Randwülsten — den Nervenfaserbündeln — zerstreut wird. Die nähere Verfolgung des Modus dieser supponierten Lichtzerstreuung, sowie die eingehendere Begründung der Erklärung im allgemeinen fehlen.

1898 teilte Tscherning eine von ihm zufällig gemachte und

---

[1] *Zeitschr. f. Psychologie u. Physiologie d. Sinnesorgane.* Bd. XIV. S. 375.

seines Wissens nicht anderswo beschriebene „Selbstbeobachtung“[1] mit. Der Aufsatz enthält wesentlich folgendes. Exponiert man plötzlich dem (z. B. rechten) Auge einen vertikalen Lichtstreifen, welcher etwas temporalwärts vom Fixationspunkte im sonst dunklen Gesichtsfeld erscheint, so sieht man in demselben Augenblicke „zwei scharfe, blaue, schwach leuchtende Kreisbogen, die von dem Lichtstreifen sich (nach rechts) gegen den blinden Fleck hin erstrecken“, beim Hinblicken nasalwärts vom Spalte oder auch weiter temporalwärts ist aber das Phänomen nicht hervorzurufen, „und wenn man den Spalt selbst fixiert, dann sieht man nur die äußere Hälfte der Erscheinung“. Es wird ferner die Veränderlichkeit der beschriebenen Figur — deren beide Schenkel an einer beigefügten Abbildung bis zu Berührung zusammenlaufend dargestellt sind — erwähnt, freilich ohne Angabe über den hier ausschließlich maßgebenden Einfluß der Blickrichtung. „Die Farbe des angewendeten Lichts scheint keinen Einfluß zu haben.“ Als zum Versuch geeignet wird entweder etwas abgeschwächtes Lampenlicht oder auch das durch ein rotes Glas hindurchgehende Licht der Lampenflamme selbst empfohlen. Am Schluß folgt: „Die Kreisbogen gehen immer um den Fixationspunkt herum gegen den blinden Fleck hin; ihre Form scheint den Verlauf der Nervenfasern der Netzhaut an dieser Stelle wiederzugeben.“ Eine Erklärung wird nicht versucht.

Im Juni 1905 beobachtete ich — in ein photographisches Dunkelzimmer eben eingetreten und neben einem dort vorhandenen vertikalen, roten Lichtstreifen zufällig hinblickend — dieselbe Erscheinung und widmete ihr sogleich eine präliminare Untersuchung, die bis zum Abschluß gelang und deren Bericht schon fertig vorlag, ehe ich von irgend einem Vorgänger etwas wußte. Meine in einer vorläufigen Mitteilung[2] enthaltenen Resultate sind zum Teil mit den von Purkinje, Zeemann usw. festgestellten Tatsachen identisch. Weitere Befunde sind: erstens die mögliche lanzettähnliche Form der Erscheinung — wenn der Verlauf des vom Netzhautzentrum zur Papille hinziehenden sog. Makulabündels „entoptisch“ wahrgenommen wird — und im allgemeinen die genaue Konformität der „entoptischen“ Figur mit demjenigen retinalen Faserzug des Optikus, auf welchem der Lichtstreifen in Tangentlage abgebildet wird; zweitens der durchgreifende Einfluß der Dunkeladaption des Auges, indem diese das Phänomen abschwächt und schließlich fast unmerklich macht. Endlich wird die

[1] *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.* Bd. XXXVI. S. 223.
[2] *Zentralblatt für Physiologie.* Bd. XIX. Nr. 8.

in der Überschrift der Mitteilung angedeutete Erklärung entworfen — daß die „Entopsie“ durch den im tätigen Optikusbündel generierten und in die Sehzellenschicht irradiierten Aktionsstrom bewirkt werde.

Zur Nomenklatur.

Gegenstand der Untersuchung sind zwei Gesichtsempfindungen, die bemerkenswerte Eigenschaften gemein haben und dadurch dem Beobachter eine unverkennbare Verwandtschaft kundgeben. Auf beide trifft die in der Überschrift gewählte Bezeichnung zu, denn jede ist offenbar als autoptische Wahrnehmung, als ein „Selbstsehen“ des adäquaten Erregungszustandes der Netzhaut auszulegen, oder, in mehr spezieller Deutung, jede ist wahrscheinlich eine subjektive, als Gesichtsempfindung erfolgende Manifestation eines elektromotorischen Vorgangs in der Netzhaut. Unsere Phänomene stellen sonach sensorielle Reaktionen der beiden Prozesse dieser Art, des Aktionsstroms der Sehnervenfasern und des der Netzhaut, dar.

Die eine der Erscheinungen, die weitaus auffallendere, hat die Gestalt eines charakteristisch geformten blauen Streifens, worin jedesmal die Bahn eines gewissen Nervenfaserbündels im Mittelteile der Netzhaut sich reproduziert findet. In meiner vorläufigen, dieses Phänomen betreffenden Mitteilung habe ich dasselbe eine „entoptische“ Wahrnehmung, auch kurz eine „Entopsie“ genannt. Es fragt sich zunächst, kaum ob diese Benennung adäquat ist, was wohl nicht in Frage kommen kann, sondern inwieweit ihr einige Berechtigung zuzuerkennen ist. Der bisherigen Terminologie gemäß bezeichnet man als entoptisch eine Wahrnehmung von Gebilden des Auges selbst, welche derart erfolgt, daß die betreffenden Gegenstände ihre Schatten auf die lichtempfindliche Schicht werfen und so gleichsam als Silhouette sichtbar werden. Da bei der unter diesen bekanntesten und wichtigsten, der Aderfigur Purkinjes, der entoptisch wahrgenommene Gegenstand ein anatomisches Systemgebilde des Auges von dazu recht eigenartigem Aussehen ist, da es sich mithin gerade bei der am meisten repräsentativen „Entopsie“ um eine charakteristische Formerscheinung handelt — ähnliches gilt überdies u. a. noch von der entoptischen Reproduktion der Pupille im Zerstreuungskreise —, kann es fraglich sein, ob „Entopsie“ eben als Formerscheinung, Wahrnehmung eines Augengebildes oder aber als Schattenabbildung begrifflich akzentuiert ist. Das zurzeit vorliegende Material von Tatsachen dieser Kategorie macht keine Unterscheidung hierüber nötig, weil sich die beiden genannten, einer Begriffsmarkierung fähigen Momente stets zusammen vorfinden.

Das hier in Frage stehende Phänomen besteht nun im subjektiven Erkennen der perimakulären Sehnervenstrahlung, mithin in der Wahrnehmung eines anatomischen Details des Auges, und hat demnach die eine Haupteigenschaft einer „Entopsie". Wählt man nun diese als allein den Begriff „entoptisch" definierend — und eine Auslegung in diesem Sinne scheint, bei der ohnehin etwas unscharfen Sprachbedeutung des Wortes, immerhin wenigstens zulässig —, so wäre das Phänomen in der Tat als entoptische Wahrnehmung der retinalen, perimakulären Sehnervenstrahlung anzusprechen, nicht aber als die des Aktionsstroms der Netzhautfasern, wie ich es genannt habe. Nimmt man wiederum die Reproduktionsweise, die Art, in welcher der wahrgenommene Gegenstand dem Empfinden zugänglich wird, zum begrifflich entscheidenden Gesichtspunkte, dann fällt unser Phänomen innerhalb der Klasse der Phosphene, wenn man darunter, wie wohl üblich, inadäquat, d. h. durch andere Reizmittel wie das Licht erzeugte Gesichtsempfindungen versteht. Denn während die entoptische „Reproduktion" eine adäquate ist, durch Schattenabbildung geschieht, kommt die hier zu untersuchende Erscheinung als inadäquate Reizwirkung — wahrscheinlich durch den elektromotorischen Nervenprozeß im wahrgenommenen (und eben tätigen) Faserzuge — zustande. Sie ist zwar in letzter Instanz eine Wirkung des adäquat reizenden Lichts, resultiert aber des näheren als Empfindung aus der inadäquaten Reizung des Sehorgans, wahrscheinlich — nach Art der Auslösung oder in energetischer Äquivalenz — durch elektrische Energie, welche, sagen wir, durch „neurovitale" Transformation aus dem Licht deriviert ist. Es scheint mir geboten, diese eigenartige Empfindungsgenese als die hervorragendste Eigentümlichkeit der Erscheinung und deswegen als ihr oberstes Begriffsmerkmal zu betrachten. Hiernach ist sie ein Phosphen, und ich möchte für dieselbe die Benennung „das Neuroaktionsphosphen" vorschlagen. Dieser Name sagt die auszudrückende Haupteigenschaft aus, aber „präjudiziert" zugleich seiner genauen Wortbedeutung gemäß über die Erklärung des Phänomens nur, was von vornherein evident erscheint.

Einfacher gestaltet sich die Begriffsbildung bezüglich des zweiten hier zu beschreibenden Phänomens. Mit gleicher Wahrscheinlichkeit, wie für die Zurückführung des Neuroaktionsphosphens auf Empfindung des Nervenstroms gilt, haben wir in diesem zweiten Phänomen eine Erregungswirkung des bei Belichtung erzeugten Aktionsstroms — der photoelektrischen Reaktion — der Netzhaut selbst zu erblicken, und gerade das Vorhandensein einer ähnlichen Erscheinung, die als ähnliche subjektive Manifestation des Netzhautstroms gedeutet werden kann,

gibt der entwickelten speziellen Anschauung über die Natur dieser Phänomene eine gewisse Stütze. Die letztere Erscheinung zeigt keine markante Form; sie wird von einem diffusen Halo blauen Scheins dargestellt, welcher ein passend im Gesichtsfeld gelegenes Lichtfeld umgibt. Ihr kommt die Benennung Phosphen jedenfalls zu, und es ergibt sich so für diese Erscheinung der Parallelname das Retinaktionsphosphen. Passend wäre sie auch wohl photoelektrische Irradiation zu nennen, gleichwie das Neuroaktionsphosphen analog etwa optische Neuroirradiation anzusprechen wäre, — weniger prägnante Namen, deren bezeichnender Sinn klarliegt.

Allgemeine Beschreibung der Erscheinungen.

1. Das Neuroaktionsphosphen.

Bedingungen und Erscheinungsweise des Neuroaktionsphosphens sind in vorläufiger Kürze folgendermaßen anzugeben. Das Phänomen tritt auf, wenn man das helladaptierte Auge im Finstern einen lichten, innerhalb eines gewissen zentralen Bereichs des Gesichtsfeldes gelegenen Streifen anblicken läßt; es hat die Gestalt eines blauen nebligen Schweifs, welcher im Momente des Anblickens aus dem Lichtstreifen tangential (ausnahmsweise winkelig, vgl. u.!) auslaufend und, allmählich weniger gekrümmt, gegen das Papillarskotom hinziehend erscheint; bei ruhig gehaltenem Blicke schwindet es unter mäßig schnellem Abklingen innerhalb weniger als einer Sekunde. Der bläuliche Schweif zeigt je nach dem Ort, wo er im Gesichtsfelde erscheint, verschiedenes Aussehen, dies im allgemeinen sowohl nach Krümmung, als Länge und Helligkeit; er hat aber bei gleicher relativer (auf den Lichtstreifen bezogen) Blickrichtung stets dieselbe Form, d. h. es hängt die letztere nur von der Lage des Lichtstreifens im Gesichtsfelde ab.

Zur ausführlicheren Erörterung treffen wir einige terminologische Bestimmungen. Der helle Streifen, dessen Anblicken die Erscheinung hervorruft, wird der induzierende genannt — dem blauen Phosphenstreifen gegenüber, welcher als von jenem induziert bezeichnet werden kann. Des Umstandes wegen, daß der induzierende Streifen passend durch einen geraden, in einem Schirm angebrachten und transparent erleuchteten Spalt hergestellt wird, kommt auch seine Benennung als Lichtspalt oder nur Spalt hier gelegentlich vor. Eine zweckmäßig zu befolgende Orientierung auf der Netzhaut und im (monokularen) Gesichtsfelde ergibt sich, wie sofort ersichtlich, aus dem lokalen Verhalten des Phänomens. Demnach wird die Raumbestimmung auf eine Ebene bezogen, die durch den reduzierten Knotenpunkt, mitten durch die

Papille und durch die Fovea centralis des beobachtenden Auges gelegt zu denken ist. Es schneidet die so definierte Ebene auf der Netzhaut die Papillofoveallinie aus, im Gesichtsfelde konstituiert sie den Papillofovealmeridian — also denjenigen größten Kreis des Gesichtsfeldes, welchen man sich mitten durch das Papillarskotom und durch den Fixationspunkt gezogen denkt. Durch diese miteinander optisch korrespondierenden Grundrichtungen, die Papillofoveallinie und den Papillofovealmeridian, werden Netzhaut und Gesichtsfeld in eine stirnwärts (nach oben) und eine kinnwärts (nach unten) gelegene Hälfte, die bez. Grundrichtung selbst in der Fovea centralis bez. im Fixationspunkte in einen temporalen und einen nasalen Abschnitt geteilt. So ist die Orientierung ausschließlich auf die anatomischen Verhältnisse der Netzhaut gegründet, was dem Wesen des Neuroaktionsphosphens entspricht.

Es zeigt nämlich diese Erscheinung nach Lokalisation und Gestalt ein sehr einfaches Verhalten, sozusagen eine Art bilateraler Symmetrie. Es weisen einerseits die beiden Gesichtsfelder bezüglich des Auftretens des Phänomens völlige Symmetrie auf; zweitens liegen in dieser Hinsicht die Verhältnisse an jeder Seite des Papillofovealmeridians ebenso: bei symmetrischer Lage des Lichtstreifens zur Grundrichtung kommt das Phosphen in der Gestalt eines Doppelstreifens, dessen Schenkel zur Grundrichtung symmetrisch verlaufen, zum Vorschein. Am meisten demonstrativ wird die Erscheinung — sie ist auch in dieser Form jedesmal entdeckt worden —, wenn der induzierende Streifen (den wir 0·4° bis 0·8° breit, aber, sofern darüber nichts Näheres festgestellt wird, unbegrenzt lang voraussetzen) die gewählte Grundrichtung senkrecht kreuzt, er muß dann zugleich etwas nasalwärts vom Fixationspunkte erscheinen: man sieht im Augenblick, wo der Lichtstreifen erblickt wird, einen bläulichen Doppelstreifen, dessen Schenkel tangential, bzw. stirnwärts und kinnwärts, aus dem induzierenden Streifen ausbiegen, um sich unter abnehmender, stets symmetrischer Krümmung gerade nach der Mitte des Papillarskotoms hin zu erstrecken. Es braucht kaum des Hinweises, daß die Schenkel am Rande des letzteren, häufig schon viel früher, aufhören, also nicht bis auf Berührung zusammenlaufen. Je nachdem der induzierende Lichtspalt dem Fixationspunkte näher oder ferner angebracht ist, hat die Gesamtfigur der Phosphenstreifen entweder eine mehr langgestreckte, dem Umriß einer Birne ähnliche, oder eine mehr weitovale, ein Hufeisen recht gut nachahmende Form. Zu dieser Verschiedenheit des Aussehens trägt ein anderer Umstand bei. In dem Maße, als die Figur weiter ist, also je länger nasalwärts der Spalt erscheint, um so weniger weit

temporalwärts hin reichen die Phosphenstreifen: bei der Birnenform der Erscheinung strecken sie sich fast bis an den Rand des Skotoms des blinden Flecks hin, bei der Hufeisenform haben sie, wenn sie aufhören, eben gegeneinander zu konvergieren begonnen. Noch einen Unterschied kann man beobachten. Im ersten Falle sind die Streifen zunächst relativ breit, dabei nach ihrem konvexen Umfange scharf begrenzt, nach ihrer Konkavseite gegeneinander diffus vertönend; im zweiten Falle sind die induzierten Streifen überall nahe gleich breit und gleich gut markiert, sowie namentlich etwas weniger hell. In besonderer Ausprägung treten diese Gestalteigentümlichkeiten in zwei Gegenfällen hervor. Steht erstens der induzierende Streifen soweit nach der Nasenseite hin, daß man überhaupt noch etwas vom Phänomen sieht (6° bis 6·5° nasalwärts), so erscheint dieses als zwei matt neblige, gestreckte Kreisbogen, die schon lange zu Ende sind, bevor sie zueinander parallele Richtung erreicht haben. Im Gegenteil, befindet sich der Lichtspalt dicht nasenwärts neben dem Fixationspunkte, dann liegen die Phosphenbogen im anfänglichen, stärker gekrümmten Verlauf, wo sie breit und gegen die Grundrichtung hin sehr verwaschen sind, einander fast bis auf Berührung an, werden sonach, indem sie mehr gerade Richtung nehmen, immer schmäler, heller und scharfer markiert und sind ganz an den Rand des Papillarskotoms zu verfolgen. Die Figur ist hier sehr langgestreckt, fast keulenförmig, und der Raum zwischen den Bogen erscheint größtenteils nicht ganz dunkel, sondern von einem schwachen bläulichen Nebel erfüllt; näher am Papillarskotom fassen die Phosphenstreifen ein dunkles Feld zwischen sich. Das Phänomen ist in dieser Gestalt ungemein deutlich und auffallend; man erhält zuweilen den Eindruck des Glanzes.

Die Charakteristik des Neuroaktionsphosphens betreffs seines lokalen Verhaltens vervollständigen folgende Umstände. Es hört erstens auf, wenn der induzierende Streifen in bisher angenommener Lage (die Grundrichtung senkrecht schneidend) dem Fixationspunkte an der Nasenseite noch mehr angenähert wird als etwa $^1/_3$°, und ebenfalls ist es nicht hervorzurufen, wenn der Lichtspalt, zur Grundrichtung wie vorher orientiert, durch den Fixationspunkt geht oder beliebig weit temporalwärts verlegt wird. Wohl aber, zweitens, tritt die Erscheinung und zwar etwas anders gestaltet auf, wenn der Lichtspalt mit der Grundrichtung zusammenfällt und sein temporales Ende etwas temporalwärts vom Fixationspunkte kommt. In solcher Lage induziert der Lichtstreifen wieder das Phänomen, nunmehr wie ein gerader lanzettähnlicher Streifen geformt, welcher, mit seinem breiten Ende an jenen anschließend, dann allmählich schmäler werdend, endlich

fein zugespitzt gerade auf das Papillarskotom hinzieht. Denkt man sich den Lichtspalt von seiner zuletzt beschriebenen Lage ein wenig stirnwärts oder kinnwärts verschoben — immerhin also dem Papillofovealmeridian parallel —, so induziert er einen ebenfalls lanzettähnlichen, dazu aber sanft gebogenen (stirn- bzw. kinnwärts konvexen) Phosphenstreifen, der zunächst, wie sonst, den Spalt gleichgerichtet fortsetzt, im übrigen die als allgemein zutreffend dargelegte Orientierung zum Papillarskotom hat. Diesen einem Kometenschweif ähnlichen Phosphenstreifen erkennt man unschwer als das temporale, wenig gekrümmte Stück der entsprechenden (frontalen bzw. mentalen) Hälfte des schon beschriebenen keulen- oder birnenförmigen Doppelstreifens; von letzterem wird lediglich nur das fragliche Stück induziert, wenn der Lichtspalt diese Lage hat.

Daß nun der gerade Lanzettstreifen in der Tat unsere Kardinalrichtung, den Papillofovealmeridian, angibt, verifiziert man durch folgende Beobachtung. Bei Primärstellung der Blickebene blickt man binokulär mitten in einen kurzen (etwa $0{\cdot}5^0 \times 5^0$) in derselben Ebene liegenden Spalt; der jederseits erscheinende Lanzettstreifen setzt nicht genau die Spaltrichtung fort, sondern ist merklich kinnwärts gerichtet. Zum Zwecke, die Winkelabweichung näher festzustellen, habe ich den induzierenden Streifen genau in die Verlängerung je eines der induzierten einjustiert und danach seine Neigung gegen die innegehaltene Blickebene gemessen. Dieser Winkel, also der zwischen Papillofovealmeridian und Blickebene, betrug jederseits $4{\cdot}5^0$. Danach ergibt sich (durch Berechnung eines sphärischen Dreiecks), daß das Zentrum des Papillarskotoms etwa $1{\cdot}2^0$ kinnwärts zur Blickebene (in der Primärstellung) liegt, was mit anderweitigen Bestimmungen (vgl. hierzu, wie die zur subjektiven Demonstration des blinden Flecks üblichen Fixationsfiguren abgemessen sind) gut übereinstimmt.

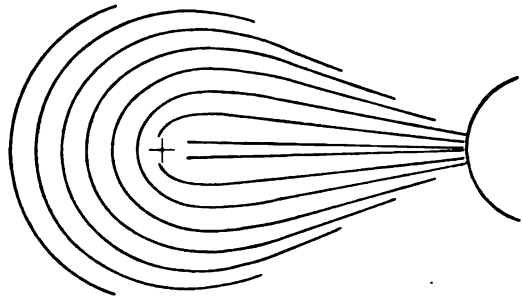


Fig. 1.

Es läßt sich hiernach die gesamte Formgestaltung des Neuroaktionsphosphens in übersichtlicher Fassung folgendermaßen beschreiben. Die möglichen Formen der Erscheinung repräsentieren eine Schar von (zur Grundrichtung) symmetrischen, den Fixationspunkt (+, Fig. 1)

umkreisenden Kurven, deren jede nasenwärts von einer weiteren umgeben wird, schläfenwärts wiederum ihren Nachbar einschließt, — bis zuletzt die innersten so länglich schmal werden, daß sie in den erwähnten Lanzettstreifen gleichsam zusammenschrumpfen. Die Kurven sind demgemäß in bezug auf den Fixationspunkt als Fokus „konfokal" zu nennen; ihre krümmungsgemäß zu denkenden Fortsetzungen würden alle mitten in der Lücke des blinden Flecks zusammenlaufen. Die symmetrische Hälfte einer der Kurven, der aus der Grundrichtung senkrecht entspringende Bogenstreifen, bildet die Grundform des Phosphens. Diesen Streifen induziert ein denselben in der Grundrichtung tangierender Lichtspalt. Je nachdem der letztere dabei den Papillofovealmeridian nur erreicht oder überschreitet, kommt dieser Schenkel allein oder dazu die jenseits der Grundrichtung liegende Symmetriehälfte zum Vorschein, so daß im letzten Falle ein Doppelstreifen entsteht. Wird der Spalt so verlegt, daß er außerhalb der Grundrichtung die Bahn des Streifens tangiert — der Spalt muß dann zum Papillofovealmeridian schräg gerichtet sein —, so induziert er dasjenige Stück des Streifens, welches vom Tangentpunkte direkt nach dem Papillarskotom hinzieht. Läßt man in diesem Falle den schrägen Spalt die Grundrichtung nicht erreichen, sondern zwischen dieser und dem Tangentpunkte enden, so beobachtet man des genaueren, daß nur der beschriebene Streifen induziert wird; im besonderen überzeugt man sich, daß kein Streifen wahrzunehmen ist, welcher etwa den vorhandenen gegen die Grundrichtung oder über diese hinaus fortsetzt. Diese nicht unwichtige Feststellung gibt an, daß die induzierende Wirkung des Lichts sich längs der Bahnen, welche die Kurven darstellen, nur in „papillopetaler" Richtung erstreckt.

Die Breite der Streifen des Neuroaktionsphosphens liegt zwischen etwa $0{\cdot}4^0$ und $1{\cdot}5^0$.

Benutzt man zu eben erwähntem Versuch einen Lichtstreifen, der genügend lang ist, um die Grundrichtung (schräg) zu überschreiten, so gewahrt man einen zweiten lichtschwächeren Bogen, welcher von dem Punkte, wo der induzierende Streifen die Grundrichtung kreuzt, ausgeht und jenseits der Grundrichtung (wie der oben beschriebene hellere Streifen) gelegen ist. Der zweite Bogen — wir nennen ihn Nebenstreifen, den ordinär induzierten Hauptstreifen — ist natürlich in der Kurvenschar, welche die Gesamtheit aller erzeugbaren Phosphenstreifen darstellt, enthalten; er ist somit nicht zum Hauptstreifen symmetrisch, sondern, weil mehr nasenwärts gelegen, stets weiter; auch läuft er nicht, wie sonst zutrifft, tangential aus dem induzierenden aus. An nachstehender Fig. 2 sind diese Verhältnisse zu ersehen. Es

ist nur das ganz kurze, die Grundrichtung eben überschreitende Spaltstück *a*, welches den Nebenstreifen (*N*) induziert — was in leicht einzusehender Weise sich durch Beobachtung verifizieren läßt. Gleich hebt sich hier die Frage auf: Wird nicht vom schrägen Spalte auch an der Seite des Hauptstreifens ein ähnlicher Nebenstreifen induziert? Denn einer vorläufigen Begründung gemäß scheinen dafür nur unwesentlich verschiedene Bedingungen obzuwalten. Es wäre im besonderen vorauszusetzen, daß ein solcher zweiter Nebenstreifen zu den beiden schon erwähnten asymmetrisch sei, da er ein Schenkel eines zwischen diesen liegenden Doppelstreifens sein müsse. In der Tat, wenn man den Lichtspalt bis auf das Stück *b* verkürzt, kommt auch der erwartete Streifen (*N'*) zum Vorschein. Man findet überhaupt, durch passende Verlegung des Fixationspunktes, daß das ganze Spaltstück von der Grundrichtung bis zum Abzweigungsort des Hauptstreifens merklich induziert. Hieraus resultiert, wie ersichtlich, ein mächtigerer Streifen, der seinem äußeren Umfange entlang verstärkte Hauptstreifen. Es ist noch hinzuzufügen, daß der asymmetrische Nebenstreifen nur bei mäßiger Schiefstellung des Spaltes, bei guter Helligkeit des Phosphens, sowie nur unweit vom Fixationspunkte deutlich zu beobachten ist. Wie man einsieht, fällt es schwer, bei unmittelbarer, nicht weiter variierter Beobachtung die dargelegte unbedeutende Asymmetrie der Figur zu erkennen. Daher kommt die bisher mehrfach gestattete, ungenaue Angabe, daß die Phosphenfigur bei Neigung des Kopfes oder Neigung des Spaltes ihre Orientierung zum Fixationspunkte unverändert behält und nur ihr Berührungspunkt mit dem Lichtstreifen entsprechend verschoben wird. Nach obiger Auseinandersetzung gehen dann vielmehr, wenn wir uns den Spalt durch Drehung um seinen Schnittpunkt mit der Grundrichtung in geneigte Lage überzuführen denken, die Bogen des symmetrischen Doppelstreifens derart auseinander, daß der aus dem schläfenwärts geneigten Spaltabschnitt entspringende Halbbogen in gleicher Richtung (schläfenwärts) verschoben wird, dabei etwas an Mächtigkeit gewinnt, während der andere Halbbogen (der Nebenstreifen) nur sehr wenig oder fast unmerklich nasenwärts wandert und ebenfalls etwas breiter wird, im besonderen aber zugleich an Helligkeit bedeutend verliert. Durchaus analog vermag schon ein Lichtspalt, der nicht genau in den Papillofovealmeridian fällt, sondern temporal in schräger Richtung denselben eben überkreuzt, den geraden Lanzettstreifen, allerdings nicht

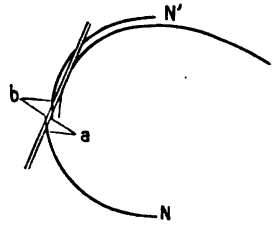


Fig. 2.

in voller Helligkeit, hervorzubringen. Es ist bereits, gelegentlich der Erwähnung des Winkels zwischen dem Papillofovealmeridian und der Blickebene, ein Beispiel dieser Tatsache geliefert.

Die Deutung der eben beschriebenen Versuche führt auf die Besprechung einer weiteren lokalen Besonderheit des Neuroaktionsphosphens. Der asymmetrische Nebenstreifen ist der Ausdruck dafür, daß die Netzhaut in der Grundrichtung ihre größte Empfindlichkeit für die Induktionswirkung des Lichtes hat. Wie später des näheren zu ersehen ist, erreicht die induzierende Wirkung des Spaltes ein Maximum, wenn dieser in Tangentlage zum Phosphenstreifen diesen induziert, und fällt um so schwächer aus, je mehr die Spaltrichtung davon abweicht. Da nun längs der Papillofoveallinie ein gut sichtbarer Effekt schon eines schrägen, d. h. zum induzierten Streifen nicht tangentialen, Spaltes zutage tritt, so ist dies dahin zu deuten, daß die Empfindlichkeit für diese Sonderart von Reizung hier derjenigen der kinn- und stirnwärts gelegenen Nachbargegend überlegen ist, wo man derartiges nicht wahrnimmt.

Des genaueren finden wir, daß die Induzibilität der Netzhaut — wir brauchen diesen Ausdruck zusammenfassend für die an die optische Sinnesfläche gebundenen Bedingungen, welche den Induktionserfolg bestimmen — örtlich in zweifachem Sinne variiert. Schon ist beschrieben, wie das Neuroaktionsphosphen hinsichtlich seiner Helligkeit um so stärker ausfällt, je näher am Fixationspunkte (in der Grundrichtung) es induziert wird, so daß ein engerer Doppelstreifen heller wird wie ein weiterer. Induziert man, zweitens, anfangs von der Papillofoveallinie aus mit dazu senkrechtem Spalte die Hälfte eines gewissen Doppelstreifens, dann nach und nach länger von der Grundrichtung entfernt, also mit zunehmend geneigtem Spalte, immer den nämlichen (freilich entsprechend kürzeren) Phosphenstreifen, so konstatiert man, daß in diesem Sinne der Streifen an Helligkeit einbüßt. Auf einer gewissen Breite von der Grundrichtung an ist diese Abnahme nur langsam, d. h. geringe Neigung des Spaltes führt wenig bemerkliche Abschwächung des induzierten Streifens herbei. Weiterhin setzt aber ein rascheres, steiles Sinken der Induktionswirkung ein. Zum besseren Verständnis rekapitulieren wir: man denke sich den Spalt zuerst, gehörig nasal, senkrecht an die Grundrichtung anstoßend, er induziert dann die an gleicher Seite der Grundrichtung gelegene Hälfte eines gewissen Doppelstreifens; von dieser Anfangslage aus werde der Spalt, immer mit seinem Ende die Bahn des Streifens tangierend, dem Streifen entlang nach dem Mariotteschen Fleck hin verschoben, er induziert fortwährend denselben, nur entsprechend kürzeren Streifen; je länger er derart vorschreitet, um so schwächer induziert er, bis

endlich — und dies immerhin ziemlich früh — seine induzierende Wirkung nach rapider Abnahme erlöscht. Je nachdem die Totalhelligkeit, in der das Neuroaktionsphosphen vermöge des Einflusses unten zu besprechender Faktoren auftritt, größer oder kleiner ist, findet dieses Aufhören der Induktionswirkung des Lichtstreifens in längerer oder kürzerer Entfernung vom Anfangspunkte des Phosphenstreifens statt. Man hat vorauszusetzen, daß im Falle des geraden, lanzettgeformten Streifens beide nun besprochenen Momente in Superposition gleichsinnig zur Geltung kommen. Für die Beobachtung hierüber benutzt man einen kurzen (etwa $0{\cdot}5^0 \times 3^0$), in der Grundrichtung liegenden Spalt, dessen Nasalende anfangs im Fixationspunkte liegt; nach und nach wird er dann gegen das Papillarskotom hin verschoben, währenddessen man (mit genügenden Pausen, damit das Auge nach jeder Beobachtung ausruhen kann) das Phänomen beobachtet. Der induzierte Streifen wird stetig schwächer; mir ist er eben noch merklich, wenn, bei im übrigen optimalen Versuchsbedingungen, das Nasalende des Spaltes $3{\cdot}5^0$ temporalwärts vom Blickpunkte kommt, also wenn der Spalt in der Grundrichtung das Winkelspatium $3{\cdot}5^0$ bis $6{\cdot}5^0$ einnimmt.

Länger mit dem Beobachten des Phänomens beschäftigt, bekommt man eine Vorstellung von der allgemeinen Anordnung solcher Stellen, von wo ein Phosphenstreifen je gleicher Helligkeit (durch einen tangierenden Spalt) induziert wird. Diese Topographie, wie sie mir vorkommt, veranschaulicht die Kurvenschar der Fig. 3. Längs jeder der Kurven und so gelegen, daß er jedesmal den Phosphenstreifen in seinem Schnittpunkte mit der Kurve tangiert, entfaltet der Spalt den gleichen Induktionseffekt, soweit dieser in der Helligkeit des Phosphens hervortritt. Die Kurven repräsentieren von innen nach außen fallende Werte der Helligkeit; die weiteste Ovale gibt die Erzeugungsorte des „eben merklichen" Phosphens an und schließt also den gesamten Bezirk des Gesichtsfeldes ein, innerhalb dessen der Spalt induzieren kann. Wenn, als Wirkung später zu nennender Faktoren, die Helligkeit des Neuroaktionsphosphens abnimmt, betrifft diese Abnahme gleichmäßig sein gesamtes Erzeugungsgebiet, die von der äußersten Kurve begrenzte induzible Area. Demzufolge ist die Helligkeitsabnahme immer von einer entsprechenden Einschrumpfung der induziblen Area begleitet, so daß die Begrenzung der letzteren stets eben diejenige Kurve darstellt, welche die vorhandene „Induktionsschwelle" örtlich angibt. An der Figur ist zu ersehen, daß die mit der Abschwächung des Phosphens einhergehende

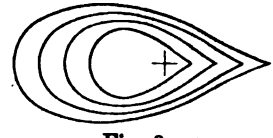


Fig. 3.

Beschränkung seines Erzeugungsgebiets sich vorzugsweise nasal (auf der Figur links) bemerklich macht.

Sonach folgt die Abhängigkeit der Erscheinung von den Dimensionen des induzierenden Streifens zu erörtern. Prüfen wir — wechselweise durch dessen Verkürzung bis auf ein gewisses Stück und durch Ausschaltung desselben Stücks, wobei das Phänomen im ersten Falle nicht beeinträchtigt werden darf, im letzteren wiederum ganz ausbleiben muß —, welcher Teil des Spaltes der induzierend wirksame ist, so ergibt sich allgemein, daß nur demjenigen Spaltabschnitt, welcher die Bahn des induzierten Streifens irgendwo deckt, integrierende Bedeutung zukommt, während das übrige für das Phosphen an sich bedeutungslos ist. Da der Spalt die Bahn des Phosphenstreifens entweder tangiert oder im Falle des Nebenstreifens in schräger Richtung überkreuzt, bildet das induzierende Stück des Spaltes innen eine Flächenarea länglicher Form. Der alleinigen Änderung dieser induzierenden Area entspricht die Veränderung des Phosphens in zweierlei Hinsicht. Nehmen wir erstens die Spaltbreite in Betracht. Es gibt ein enges, mit der Helligkeit der Erscheinung etwas veränderliches Spatium der Spaltbreite, innerhalb dessen die Breite des induzierten Streifens sich der des induzierenden parallel ändert. Den Grenzen dieses Spatiums entsprechen also je ein relatives Maximum und Minimum der Breite des Phosphenstreifens, die stets nur wenig voneinander abstehen. Änderung der Spaltbreite außerhalb des genannten Gebiets beeinflußt die Helligkeit des Phosphens, und zwar wirken sowohl Zunahme als Abnahme in abschwächendem Sinne ein. Ersteres Moment hat dazu zunächst ein Verschwommenwerden der charakteristischen Form des Phänomens zur Folge. Das induzierende Lichtfeld mag indessen noch so groß sein, es kann doch eine sichtbare Induktionswirkung entfalten. Verläuft z. B. seine Grenze gehörig nasal und in gerader, frontomentaler Richtung und erfüllt die Lichtarea das ganze Gesichtsfeld nasalwärts von derselben Grenze, so wird derjenige Doppelstreifen induziert, welcher eben diese Grenze tangiert — allerdings fällt er weit schwächer aus wie beim typischen Versuch, d. h. die gerade Grenzlinie eines großen Lichtfeldes wirkt wie ein gleich verlaufender Lichtstreifen von geringerer Helligkeit. Verschmälerung des Lichtstreifens unterhalb der erwähnten Minimigrenze bewirkt nahehin proportionale Abnahme der Helligkeit des Phosphens. Den nämlichen Effekt hat zweitens die Verkürzung der induzierenden Spaltarea, wobei, infolge der örtlich verschiedenen Empfindlichkeit der Netzhaut, die Helligkeitsabnahme quantitativ im besonderen auch vom Orte abhängt, welcher der induzierenden Belichtung entzogen wird. So induziert z. B. — was schon die Tatsache

des Nebenstreifens andeutet — ein kleines helles Quadrat und selbst ein zur Richtung des Phosphenstreifens quer gelegenes Rechteck noch sehr gut das Phosphen, wenn es innerhalb der am meisten erregbaren Zone erscheint, während es nur wenig stirn- oder kinnwärts davon gelegen in dieser Beziehung wirkungslos ist. Man kann auch eine solche Kleinheit des induzierenden Lichtfeldes finden, daß es, an die Grundrichtung eben anstoßend, die Hälfte eines Doppelstreifens hervorbringt, aber nicht hinreicht, beide Hälften zugleich, also den vollständigen Doppelstreifen, sichtbar zu machen, zu welchem Ende seine günstigste Lage offenbar die wäre, wo es von der Grundrichtung halbiert wird.

Seine volle Induktionswirkung entfaltet also ein Lichtstreifen erst, wenn er die ganze Area deckt, welche die Bahn des induzierten Streifens mit dem Lichtstreifen gemein hat. Wie ersichtlich, erreicht diese Area jeweilig ein Maximum, wenn der Lichtspalt zum Phosphenstreifen Tangentlage einnimmt. Diese größtmögliche Deckarea wächst offenbar — konstante Breite und genügende Länge des Spaltes vorausgesetzt — mit dem durchschnittlichen Krümmungsradius der Bahn des Phosphenstreifens im selben gedeckten Bereich. Nun sind die Bogenstreifen vom Fixationspunkt peripheriewärts sukzessiv weiter, d. h. schwächer gekrümmt, und jeder Streifen zeigt von seinem Anfangspunkt in der Grundrichtung nach dem Papillarskotom hin abnehmende Krümmung. Aber — trotz also der gleichsinnigen Zunahme der größtmöglichen induzierenden Spaltarea — im selben zweifachen Sinne nimmt auch, wie wir schon gesehen haben, der Erfolg der induzierenden Lichtwirkung ab, soweit er sich in der Helligkeit des Streifens kundgibt. Wir können hieraus folgern, daß durchschnittlich die Empfindlichkeit der Netzhaut für die Induktionswirkung in den optisch korrespondierenden Richtungen — erstens in der Papillofoveallinie von der Fovea nach beiden Seiten, zweitens von jedem Punkte dieser Linie stirn- und kinnwärts längs den Bahnen der Phosphenbogen — aber noch rascher abnimmt.

Die objektiven, mit dem induzierenden Reiz verknüpften Momente, welche die Helligkeit des Phosphens beeinflussen, sind — von dem oben behandelten Einfluß der Dimensionierung des Spaltes abgesehen — erstens die Wellenlänge, zweitens die Intensität, drittens die Einwirkungsdauer des die Netzhaut treffenden induzierenden Lichts. Ohne den Versuch etwa derart anzulegen zu brauchen, daß ein direkter Vergleich stattfinden kann, beobachtet man leicht, daß das langwellige Licht, Rot, Orange bis Gelb, bedeutend stärker induziert, wie das kurzwellige. Immerhin scheint Licht von jeder Wellenlänge innerhalb des Bereichs der Sichtbarkeit, wenn nur seine Intensität passend ist, das Neuroaktions-

phosphen erzeugen zu können. Das Maximum des Induktionsvermögens scheint, soviel meine eigenen Beobachtungen ergeben, dem reinen Rot zuzukommen; von da an fällt die Wertigkeit des Lichtes in dieser Hinsicht bis einschließlich das Gelb nur sehr langsam ab; entsprechend der schnellen Farbenänderung von Gelb zu Grün à Grünblau findet hier auch ein steiles Gefälle des Induktionsvermögens statt, welches letztere weiter nach dem violetten Ende des Spektrums hin nur noch wenig abnimmt. Zwischen den Extremen Rot und Violett nimmt das Purpur eine seiner Zusammensetzung entsprechende Zwischenstellung ein.

Für jede Wirkungsstufe der Faktoren, von denen die Helligkeit des Phosphens abhängt, gibt es ein gewisses Optimum der Intensität des induzierenden Lichtes, wobei das Phosphen die jedesmal mögliche größte Helligkeit erreicht. Steigerung der Lichtintensität über diesen günstigsten Wert scheint teils die Helligkeit des Phosphens abzuschwächen, teils bewirkt sie, namentlich durch die stärkere, neben dem Spalte weithin ausgebreitete Lichtdiffusion, erhebliche Beeinträchtigung der Deutlichkeit des Phänomens; es erscheint dies nicht nur an sich weniger hell, sondern dazu wie verschleiert, gleichsam in lichtem Nebel gehüllt. Wird andrerseits die Intensität des induzierenden Lichtes suboptimal vermindert, geht allmählich die Helligkeit des Phosphens herunter, bis sie für einen gewissen relativen — d. h. mit den übrigen die Helligkeit beeinflussenden Faktoren veränderlichen — Schwellenwert der Lichtintensität gleich Null wird.

Wenn man die Zeit, während welcher das induzierende Licht die Netzhaut bestrahlt — wir nennen diese einfach die Expositionszeit des Lichtes oder des Spaltes — unter eine gewisse Grenze herabmindert, so ist vom Phänomen nichts zu sehen; erst bei einem gewissen relativen Schwellenwert der Expositionszeit fängt das Phosphen an, sichtbar zu werden. Wird die Einwirkungsdauer des Lichtes mehr und mehr vergrößert, nimmt die Helligkeit des Phosphens anfangs sehr schnell zu, bleibt dann eine Weile annähernd konstant und fällt endlich, im Abklingen der Erscheinung, mäßig schnell ab. Bei fortdauernder Einwirkung des (plötzlich exponierten) induzierenden Lichtes setzt sich also das Auftreten des Phosphens zeitlich aus drei Phasen zusammen; zuerst kommt die fast momentan kurze, nicht bei unmittelbarer Beobachtung herauszumerkende Phase des Anklingens, demnächst das zweite Stadium, während dessen die Helligkeit des Phosphens merklich auf gleicher, maximaler Höhe verharrt; den Abschluß bildet das Stadium des Abklingens, dessen Schnelligkeit nicht größer ist, als man das stattfindende Helligkeitsgefälle sehr gut direkt wahrnehmen kann. Die Gesamtdauer des Phosphens findet man deutlich länger

oder kürzer, je nachdem seine Helligkeit größer oder kleiner ist. Nach meiner Schätzung beträgt sie dabei höchstens, d. h. bei größtmöglicher Helligkeit der Erscheinung, etwa $^3/_4$ Sekunde.

Hat man unter ruhiger Fixation das Phosphen von selbst ausklingen lassen, so gelingt es nicht, dieselbe Phosphenfigur — also bei zum Spalte unveränderter Blickrichtung — aufs neue derart hervorzubringen, daß man in der induzierenden Belichtung eine nur momentan kurze Unterbrechung vornimmt. Es stellt sich vielmehr als hierzu nötig heraus, die Pause bedeutend zu verlängern, und zwar um so mehr, je länger die vorige Fixation gedauert hat. Dazu zeigt das Phänomen beim Wiedererscheinen abgeschwächte Helligkeit, bis die Dauer der „Erholungspause" weiter an eine zweite relative Grenze verlängert wird. Somit bringt intermittierende Exposition des Spaltes, sofern das Verhältnis zwischen Pause und Exposition passend ist, ein synchronisch intermittierendes Erscheinen des Phosphens hervor; seine Helligkeit kann sich dabei (vom schwächenden Einfluß der Dunkeladaption abgesehen) konstant erhalten oder abnehmen, je nachdem die Pausen genügend sind oder nicht, um vollständige Restitution der Erregbarkeit des tätigen Netzhautteils zu gestatten. Diese vom induzierten Licht selbst bewirkte Herabsetzung der Erregbarkeit für seinen eigenen induzierenden Reiz manifestiert sich eben in dem Nachbilde des Lichtstreifens: solange ein Nachbild noch auf dem dunklen Grunde wahrzunehmen ist, solange fällt das Phosphen, von der Stelle des Nachbildes aus induziert, in abgeschwächter Helligkeit aus.

Die subjektiven Faktoren zweitens, von denen die Helligkeit des Phosphens sich abhängig erweist, sind einerseits die lokal verschiedene spezifische Empfindlichkeit der Netzhaut für die induzierende Lichtwirkung — wie sich ihr Einfluß gestaltet, ist schon dargelegt —, andrerseits die Adaptation des Auges für hell und dunkel. Es findet sich in meiner vorläufigen Mitteilung über die Wirkung des letzteren Moments folgende, lediglich auf „unbewaffnete" Beobachtung gegründete Angabe: „Die Erscheinung ist (bei rotem Spalt) sehr brillant $^1/_2$ à 1 bis 8 à 10 Minuten, nachdem man aus hellem Tageslicht kommend im Finstern zu beobachten anfängt; dann wird sie — anfangs ziemlich schnell, dann langsam — immer undeutlicher; nach 30 bis 40 Minuten dauerndem Aufenthalt im Dunkeln kann ich beim ersten Anblicken von dem bläulichen Nebelbogen höchstens zweifelhafte Spuren noch wahrnehmen."

Meine seitdem fortgesetzten Beobachtungen haben mir keinen Anlaß ergeben, diese Formulierung der Haupttatsachen zu modifizieren. Nur ist ein Zusatz nötig. Tritt man bei gut ausgebildeter Helladap-

tation des Auges in das verdunkelte Beobachtungszimmer, so fällt das Phosphen zunächst in den ersten Augenblicken ganz schwach aus, dann aber schnellt es binnen kurzem auf die Höhe der erreichbaren Helligkeit. Dies Zeitspatium findet man um so länger und um so deutlicher ausgeprägt, je weiter die Helladaptation getrieben war. Auf höchster Höhe derselben beträgt es gegen 1 Minute. Bei Gewöhnung der Augen an die mäßige Beleuchtung einer Zimmerlampe ist es wenig bemerklich. Das Spatium scheint mir der Deutung zu entsprechen, daß es die Zeit darstellt, welche die vorhandenen, beim Aufenthalt im Hellen induzierten (positiven) Nachbilder um abzuklingen brauchen — währenddessen gewinnt das Phosphen an Helligkeit, bis sich das Chaos der Nachbilder verzogen hat.

Denkt man sich die oben zitierte Angabe über den Einfluß der fortschreitenden Dämmerungsanpassung des Auges graphisch in der Weise veranschaulicht, daß die Abszisse die Zeit in Minuten angibt und die Ordinaten dem reziproken Wert der Helligkeit des Phosphens proportional abgemessen sind, man erhält dann eine Kurve, deren Formübereinstimmung mit den bekannten Piperschen Adaptationskurven ganz schlagend ist. Obgleich meine späteren Beobachtungen dasselbe noch auffälliger und genauer ergeben haben, ziehe ich zur Darlegung der Konformität der Kurven absichtlich, ihrer stärkeren Beweiskraft wegen, die ältere Angabe heran; denn die ihr zugrunde liegenden (unmittelbaren) Beobachtungen stammen aus einer Zeit, wo ich die angeführten Untersuchungen von Piper noch nicht kannte.

Soviel ich gefunden habe, bringt indessen auch sehr weit getriebene Dunkeladaptation das Neuroaktionsphosphen nicht vollständig zum Schwinden, selbst nicht für Induktion durch kurzwellige Lichter. Es gelingt mir stets noch nach mehrstündigem Aufenthalte im Dunkeln, davon schwache Spuren wahrzunehmen. Nachts z. B., wenn ich nach mehrstündigem Schlaf aufwache und ein Zündhölzchen streiche, sehe ich neben der Flamme das Phosphen, ebenso wenn ich neben der in der Ofentür sichtbaren Rotglut hinblicke. Auch habe ich bei kurzwelligen Lichtern immer eine solche optimale Intensität finden können, die imstande ist, bei maximaler Dunkelgewöhnung einen merklichen Phosphenstreifen zu induzieren.

Dem Beobachter stellt sich hier die Frage: Greift die Wirkung der Adaptation auf die Stelle der Netzhaut an, wo der Lichtstreifen induzierend wirkt, oder auf das Netzhautfeld, welches dem Phosphenstreifen entspricht, vielleicht endlich auf beide, oder gar andere?

Zur Entscheidung hierüber erscheint der Weg vorgezeichnet, bald dieses, bald jenes der fraglichen Netzhautfelder einzeln, oder am ehesten

völlig isoliert, adaptativ zu verändern und für jeden Fall den Erfolg festzustellen. Am nächsten liegt, eine derartige regionäre Adaptationsdifferenz in der Weise zustande zu bringen, daß man bei gut dunkelgewöhntem Auge durch anhaltendes Fixieren eines hellen, passend angebrachten und dimensionierten Objekts ein kräftiges Nachbild induziert, welches die Gesichtsfeldprojektion des zu untersuchenden Netzhautfeldes gerade erfüllt. Es ist offenbar dann das letztere als „adaptativ" von der übrigen Netzhaut verschieden anzusehen, wenngleich, wie sich auch des näheren ergeben wird, andrerseits nicht behauptet werden kann, daß der ihm so beigebrachte Zustand — schlechtweg eine Umstimmung — mit dem Adaptationszustand identisch ist, der sich daselbst einstellen würde, wenn im gesamten Gesichtsfeld oder auch nur in einem größeren Teil (einschließlich des fraglichen) desselben ebenso lange Licht gleicher Helligkeit exponiert wurde. Zum skizzierten Versuch eignet sich am besten die Lanzettstreifenform des Phosphens. Zuerst mag die Umstimmung auf den Einwirkungsort des induzierenden Lichtes angebracht werden. Nachdem gutes Dämmerungssehen mit entsprechender Abschwächung des Phosphens etabliert ist, fixiert man unverrückt 1 bis 2 Minuten lang ein lichtes (weißes) Feld — das umstimmende —, dessen temporaler Rand gerade durch den Punkt geht, wo bei nachheriger Erzeugung des Phosphens der Lichtspalt mit seinem temporalen Ende abschließt; man nimmt also den Fixationspunkt im lichten Felde gleichweit nasalwärts von dessen Temporalgrenze, wie nachher im gleichen Sinne auf dem induzierenden Streifen. Läßt man nun das umstimmende Feld weg und bringt, nach gehöriger Ruhepause und mit Innehalten vorgeschriebener Bedingungen für die Blickrichtung, das Phosphen zum Erscheinen, so zeigt es merklich gesteigerte Helligkeit. Darauf wartet man im Dunkeln ab, bis die anfangs vorhandene Adaptationsstufe wieder erreicht ist — oder man wendet das andere Auge an, wenn es bei voriger Beobachtung geschlossen war. Sodann läßt man dasselbe lichte Feld nunmehr auf die Stelle des induzierten Streifens ebenso lange umstimmend wirken, d. h. man fixiert dabei einen Punkt gleichweit nasalwärts vom nasalen Rande des umstimmenden Feldes (also außerhalb desselben), wie nachher der Abstand zwischen dem Blickpunkt und dem temporalen Ende des Spaltes beträgt. Die nach beendeter Umstimmung vorgenommene Induktion des Phosphens läßt dasselbe meistens auch in diesem Falle an Helligkeit verstärkt erscheinen. Ist das umstimmende Feld sehr groß, so wird die Helligkeitsvermehrung im letzten Falle sowohl merklich größer als auch länger anhaltend wie im ersten. Wiederholt man indessen die zwei beschriebenen Gegenversuche mit

immer kleinerem umstimmendem Felde, so nimmt erstens die durch die Umstimmung bewirkte Helligkeitssteigerung ab, und zweitens verwischt sich dazu der Unterschied in dieser Hinsicht zwischen beiden Fällen. Endlich, wenn das umgestimmte Feld die Area des induzierenden bzw. des induzierten Streifens gerade erfüllt oder nur wenig überschreitet, findet wiederum ein anderes Verhältnis statt: wird die Umstimmung auf das Feld des induzierenden Streifens angebracht, so beobachtet man als Erfolg davon eine geringe Aufhellung des Phosphens; im Falle dagegen, daß die Stelle des Phosphenstreifens die umgestimmte ist, konstatiert man im Gegenteil nachfolgende Abschwächung oder meist völlige Beseitigung des Phosphens, welche sodann allmählich nachlassend sich dem Zustande nähert, den die Adaptation bedingt. Der Ausweg, in dieser unerwarteten Kompliziertheit der Verhältnisse zurechtzukommen, liegt hier aber nahe: wenn man den Blickpunkt — bei der Erzeugung des Phosphens im letztgenannten Falle — ein wenig stirn- oder kinnwärts verschiebt, so daß man einen angrenzenden (nicht ganz geraden) Lanzettstreifen hervorruft, welcher dicht neben dem umgestimmten, streifenförmigen Felde verläuft; das Phosphen tritt dann in auffallend gesteigerter Helligkeit auf, aber dazu zeigt es ein Verwaschensein seiner sonstigen typischen Lanzettform, dergestalt, daß es nach dem umgestimmten Felde hin gut markierte, der Grenze des letzteren genau entsprechende Konturen zeigt, von denen es sich diffus, wie ein breiter, verwaschener Saum ausbreitet; das umgestimmte Feld hebt sich tiefdunkel und scharf abgesetzt gegen die bläuliche Phosphenzone ab. Außerdem kommt mir recht deutlich vor, daß die Farbe des Phosphens nun weniger gesättigt ist, mehr in hell graublau geht. Noch deutlicher bringt man diese Tatsache zum Vorschein, wenn man einen sehr schmalen, nachher ganz innerhalb des Phosphenstreifens fallenden oder einen den letzteren überkreuzenden Streifen umstimmt; dann hat das Phosphen die Gestalt eines länglichen, den umgestimmten dunklen Streifen rings umgebenden bzw. von ihm quer durchzogenen Lichthofs. Auch leuchtet unschwer hiernach ein, daß die durch die Umstimmung der induzierenden Area konstant bewirkte Helligkeitssteigerung des Phosphens wohl nur eine weitere Variante der eben geschilderten Tatsache darstellt. Nach diesen Erfahrungen findet man leicht die Gestaltung eines Versuchs, der die fragliche Tatsache gut ausgeprägt zeigen muß. Man stimmt in beschriebener Weise zwei Felder um, die den Ort des Phosphenstreifens zwischen sich fassen; wenn man nachher diesen induziert, sieht man eben den Zwischenraum zwischen den umgestimmten Feldern, hell und scharf gezeichnet, aufleuchten. Die Beobachtungen ergeben:

die die Helligkeit des Phosphens steigernde Wirkung der umstimmenden Belichtung greift in erster Linie — und falls das umgestimmte Feld nur klein ist, ausschließlich — an die unbelichtete oder, richtiger, durch Diffusion weit schwächer beleuchtete nächste Umgebung an; in zweiter Linie, und überhaupt erst von einer gewissen Größe des umgestimmten Feldes an, auch an dieses selbst. Sie betrifft außerdem den Ort des Phosphenstreifens, wahrscheinlich aber nicht den Ort, von wo er durch den Lichtspalt induziert wird.

Da nun allerdings die Zone, wo die Verstärkung des Phosphens stattfindet, zwar außerhalb des „umgestimmten" Feldes liegt, aber einer vorherigen umstimmenden Belichtung doch nicht ganz entbehrt, könnte es zunächst zweifelhaft erscheinen, ob nicht etwa der verstärkende Effekt eben an der dort herrschenden Mäßigkeit oder Schwäche der Belichtung gebunden sei. Wenn man indessen mit Licht entsprechend verminderter Helligkeit die Stelle des Phosphenstreifens umstimmt, erzielt man dennoch immer nur Abschwächung des Phosphens.

Es liegt, diesen Versuchen gemäß, auf der Hand, daß die schwächende Wirkung der Dunkeladaptation keineswegs einfach als das Negativ zu dem Verstärkungseffekt, der neben einem kleinen umgestimmten Felde zustande kommt, angesehen werden kann. Aus den vorgetragenen Beobachtungen scheint hervorzugehen, daß der Adaptationsprozeß einen, vorläufig unbekannten, Vorgang einschließt, welcher bei Beschränkung der Adaptation (Umstimmung) auf ein genug kleines Feld sich in einer das Feld rings umgebenden Zone isoliert (dazu möglicherweise noch modifiziert) abspielt, und der sich eben als Träger der die Helligkeit des Phosphens beeinflussenden Eigenschaft der Adaptation kundgibt. Dieser vom umgestimmten Felde nach außen „irradiierender" Vorgang zeigt zu dem unten zu besprechenden Retinaktionsphosphen bemerkenswerte Beziehung.

Man findet — um in Resümee zurückzublicken —, daß es nur unter Feststellung zusammengehörender Werte der übrigen mitbestimmenden Variabeln möglich ist oder einen Sinn hat, quantitative Beziehungen zwischen der induzierenden Lichtmenge und der Helligkeit des Phosphens nachzuforschen oder z. B. speziell ein „Minimum inducens" — die kleinstmögliche, zur Induktion eines eben merklichen Phosphens hinreichende Lichtmenge — anzugeben. Die Eigenart eines solchen Unternehmens, im besonderen die Schwierigkeit und Unsicherheit, welche ihm schon bezüglich der Beobachtung anhaften, sind aus einem einfachen Beispiel zu ersehen. Mehrfach habe ich beobachtet, daß das Licht des einigermaßen hochstehenden Vollmondes das Phosphen schwach aber deutlich induziert, wenn die Augen an der mäßigen

Beleuchtung der Straßenlichter und des Mondscheins adaptatiert sind. Aber schon das Licht des Halbmondes oder gar der fünf Tage alten Mondsichel reicht dazu hin, ja ich finde das Phosphen sogar in diesen Fällen deutlicher, — was in der Tat die geringere Lichtdiffusion, vielleicht auch die passendere Form des Lichtfeldes erklärlich machen. Wenn ich durch ein etwa zwölffach vergrößerndes Handfernrohr den Planeten Jupiter betrachte und durch das Schwanken beim Halten des Fernrohrs das kleine Lichtbild hin und her neben dem Fixationspunkte zu flattern kommt, so genügt für mich dieser Lichtreiz, um ein eben merkliches Phosphen, einen nebelhaften, fast grauen Streifen hervorzurufen.

Das Neuroaktionsphosphen scheint gleich im selben Augenblicke aufzutreten, wo das Licht des Spaltes empfunden wird; ein Unterschied der Zeit nach zwischen der Empfindung des induzierten Streifens und der des induzierenden, also eine etwaige Latenzzeit des Phänomens, entzieht sich der unmittelbaren Wahrnehmung. Ebenfalls decken sich ohne merkliche Differenz die Dauer des Phosphens und die Expositionszeit des induzierenden Lichtes, — sofern das erstere noch nicht ausgeklungen ist.

Als ein besonderes Charakteristikum der Erscheinung muß die Unveränderlichkeit ihrer Farbe bezeichnet werden: durch keinerlei Variante irgendwelches überhaupt beeinflussenden Faktors ist es mir gelungen, eine Abweichung von dieser Konstanz zu spüren. Übereinstimmend mit Purkinje und Tscherning finde ich die Eigenfarbe des Phosphens ziemlich rein blau. Als induzierende Lichtquelle eignen sich gut die glühenden Kohlen eines eben niedergebrannten Feuers; dabei bietet sich Gelegenheit, zu konstatieren, inwieweit die bläulichen Flammen über der Glut brennenden Kohlenoxyds dem Phosphen an Farbe ähneln; meines Erachtens ist die Übereinstimmung recht genau. Nur individuell scheint der Farbenton, aber jedenfalls innerhalb eines sehr winzigen Spielraums, verschieden zu sein. So geben mehrere Beobachter mit Zeemann und Siethoff die Farbe als mehr violett, etwas in blau spielend, an. Daß gelegentlich — was man namentlich bei Abschwächung des Phosphens durch die Dunkeladaptation und bei guter Helligkeit des induzierenden Lichtes beobachtet — die Farbe des vom Spalte aus diffus zerstreuten Lichtes sich der Eigenfarbe der Phosphenfigur hinzuaddieren und somit letztere in daraus abzuleitender Mischfarbe auftreten kann, ist nur zu erwarten und stellt in dem Gesagten keine Einschränkung dar.

Bisweilen habe ich, nach Unterbrechung der induzierenden Belichtung, ein sehr flüchtiges, blaß graugelbliches Nachbild des Neuroaktionsphosphens wahrzunehmen geglaubt. Die meisten zur Prüfung

herangezogenen Beobachter haben davon nichts entdecken können, einige haben darüber der meinigen ähnliche, unsichere Angaben gemacht.

Anhangsweise mögen hier einige Beobachtungen mitgeteilt werden, die sich zwar auf andere Tatsachen beziehen, dabei aber vornehmlich auf dem lokalen Verhalten des Neuroaktionsphosphens beruhen. Denn es bietet, wie ersichtlich, dieses in seiner bestimmt veränderlichen Form ein vorzügliches Kriterium der Lage des Fixationspunktes und liefert in dieser Eigenschaft ein neues Mittel, das „Blicken" und das „Fixieren" zu studieren.

Bringt man das Phosphen, als Doppelstreifen, in der Weise hervor, daß man den Blick plötzlich an ein gehörig neben dem Spalte angebrachtes Fixationszeichen „hinwirft", so nimmt man, wenn die ausgeführte Blickbewegung einigermaßen ausgiebig ist, meist ein deutliches, als Zusammenziehung oder Erweiterung erfolgendes Schwanken der Phosphenfigur wahr, was mir anzugeben scheint, daß man bei größeren Blickexkursionen das Gesamtspatium der Bewegung nicht auf einmal zurücklegt, sondern zunächst, auf dem Wege zum gewollten (und im indirekten Sehen undeutlich aufgefaßten) Blickpunkt, nahe demselben einen Anhalt macht, wo erst die korrekte Einstellung genau und sicher abgestuft werden kann.

Fast regelmäßig kommt mir das Phosphen beim Anstreichen eines Zündhölzchens zum Vorschein; es tritt dann gewöhnlich als einfacher kometenschweifartiger Streifen, zuweilen als Doppelstreifen auf. Das nämliche gibt ja Purkinje an. Dies besagt offenbar, daß der Lichtanmachende neben dem hantierten Gegenstand fixiert. Man könnte geneigt sein, darin auch allgemein die physiologisch begründete Vorstellung bewiesen zu sehen, daß wir immer beim Dämmerungssehen (welches ja beim Lichtanmachen vorhanden ist) parazentral fixieren; es ist jedoch dieser Schluß nicht zulässig, eine andere Deutung erscheint gleich befriedigend: der Lichtanmachende ist auf ein grelles Leuchten vorbereitet; um der unangenehmen Blendung und dem störenden, das direkte Sehen eine Weile beeinträchtigenden Nachbild der auflodernden Flamme zu entgehen, fixiert er neben dem zu erwartenden Licht, er nimmt die Blendung und das Nachbild im indirekten Sehen auf, wo sie weniger belästigen.

2. Das Retinaktionsphosphen.

Es bezeugt die Beobachtungsschärfe Purkinjes, daß er für das markante, die Aufmerksamkeit fesselnde Neuroaktionsphosphen doch nicht, wie seine Nachfolger, ein unscheinbares Begleitphänomen übersehen hat. Seine kurze Beschreibung desselben — „einer der wichtigsten

Umstände bei dieser Erscheinung ist die jedesmalige Koexistenz eines Lichthofes, mit dem die elliptischen Streifen in unmittelbarem Zusammenhang stehen" — besagt, daß er ihm sogar besondere Bedeutung zugemessen hat. Dieser wenig auffällige Lichthof, welcher die gleiche bläuliche Eigenfarbe, aber weit geringere Helligkeit hat, wie das Neuroaktionsphosphen, ist die oben als das Retinaktionsphosphen bezeichnete Erscheinung.

Entsprechend der Angabe Purkinjes treten einerseits beide Phosphene „in Koexistenz" auf, so nämlich, daß das Neuroaktionsphosphen stets von dem Retinaktionsphosphen begleitet ist. Am deutlichsten nimmt man das letzte Phänomen wahr, wenn man folgenden, vorher mehrfach verwendeten Versuch bei optimaler Adaptation anstellt. Man exponiert zwei kurze, rote, nasotemporal gerichtete Streifen, die dicht stirn- und kinnwärts vom Fixationspunkt angebracht sind. Das Neuroaktionsphosphen wird dann durch zwei leicht gebogene Lanzettstreifen gebildet. Überdies findet man, namentlich nachdem diese Streifen ausgeklungen sind, den Raum, welchen die Spalte zwischen sich fassen, von einem lichten, gesättigt blauen Nebel erfüllt, welcher noch beide Spalte ganz umgibt. Verlegt man das Spaltpaar in anderer Richtung, z. B. frontomental, so ändert sich das Neuroaktionsphosphen in bekannter Weise, und das Retinaktionsphosphen bleibt dabei zu den induzierenden Streifen ganz unverändert; nur finde ich es bei dieser Lage der Spalten (stehenden Spalten) deutlich schwächer, wie bei jener (liegenden Spalten). Läßt man, durch Hinblicken auf den nasalen Spalt, das Neuroaktionsphosphen wegfallen, besteht doch das Retinaktionsphosphen fort. Allgemein findet man, daß das Retinaktionsphosphen mithin auch selbständig, isoliert auftritt, und zwar ist es bei beliebiger Lage des induzierenden Lichtfeldes innerhalb einer zum Fixationspunkt konzentrisch gestalteten Area zu erzeugen. Da es aber mit zunehmender Entfernung vom Fixationspunkte an Helligkeit verliert und seine Beobachtung dazu durch das indirekte Sehen sukzessiv ungenauer wird, läßt sich die Ausdehnung dieser Erzeugungsarea nicht näher bestimmen.

Rötliche Farbe des induzierenden Lichtfeldes macht den blauen Halo am besten ausgeprägt. Er gibt hier zunächst dem umgebenden Saum diffundierten Lichtes eine leicht bemerkbare Purpurfärbung, und bei geringerer Helligkeit (ungenügender Helladaptation) ist er fast nur daran kenntlich. Von diesem Lichtsaum aus streckt er sich, wenn genügend hell, allmählich reiner blau gefärbt, weiter nach außen hin, zwar diffus vertönend, immerhin merklich gegen den dunkeln Grund abgesetzt. Die Winkelbreite des blauen Halos scheint nahe konstant; nach meiner Schätzung beträgt sie 2·5° à 3°. Bei Gegenwart zweier

einander um weniger als 5° à 6° nahen Lichtfelder fallen also zwei Lichthöfe in gewisser Ausdehnung auf eine gemeinschaftliche Area. Es scheint wichtig, festzustellen, wie sich die Helligkeit des Phosphens auf diesem Deckgebiet zwischen den Feldern verhält, ob sie etwa einer Superposition entsprechend vermehrt ist oder nicht. Nimmt man in Erwägung, wie die Lichtdiffusion, welche eine zugleich vorhandene, das Phosphen also stets deckende Umsäumung des induzierenden Feldes bildet, diese Beobachtung beeinflussen muß, und ferner wie in quantitativer Beziehung modifiziert die Lichtdiffusion zur Wahrnehmung kommt, so leuchtet ein, welche Unsicherheit der unmittelbaren Beurteilung hier anhaften muß. Auch kann ich meinen Beobachtungen kein sicheres Urteil hierüber entnehmen.

Das induzierende Lichtfeld kann nicht unter eine gewisse Grenze klein gemacht werden, ohne seine Induktionswirkung einzubüßen: eine ferne, hellleuchtende Laterne zeigt den blauen Hof nicht. Mit Vergrößerung des Lichtfeldes oberhalb der „Schwellenarea" nimmt die Helligkeit des Halos bis zu einem relativen Optimum zu, weiterhin erfolgt allmählich wieder Abschwächung des blauen Scheins — wohl größtenteils eine Wirkung des vom Felde aus diffundierten Lichtes. Gleiches ist bezüglich der Intensität des induzierenden Lichtes zu sagen.

Bei fortwährender Fixation bleibt das Retinaktionsphosphen mehrere Sekunden lang in reiner Farbe und voller Helligkeit bestehen, dann verwischt es sich allmählich in nicht näher zu beschreibender Weise. Schließt man so die Augen, kommt ein helles, graugelbliches Nachbild zum Vorschein, welches an Ausdehnung dem Halo genau entspricht, mithin das (positive) Nachbild des induzierenden Feldes breit einrahmt. Das erstgenannte, hell schmutziggelbe Nachbild klingt sehr langsam ab, kann in mehreren Phasen schwinden und wieder erscheinen, bleibt aber immer gleich gefärbt. Exponiert man während des Bestehens dieses Nachbildes aufs neue das induzierende Lichtfeld, jedoch in passend geänderter Lage, so gewahrt man, wie der nun induzierte Halo im Bereich des Nachbildes des vorigen Halos bedeutende Helligkeit, aber etwas grauweißliche Verfärbung zeigt, an den Stellen dagegen, welche das Nachbild des vorigen Lichtfeldes einnimmt, nicht oder fast nicht wahrzunehmen ist: das letztgenannte Nachbild, das des Lichtfeldes, zeichnet sich tiefdunkel neben dem weißlichblauen Nebel des Phosphens ab. Das graugelbliche, den Ort des Retinaktionsphosphens erfüllende Nachbild bleibt, gleichwie das nachher darauf zu induzierende Phosphen, bei fortschreitender Dunkeladaptation des Auges unabgeschwächt.

Das Retinaktionsphosphen stimmt darin mit dem Neuroaktionsphosphen überein, daß es anfangs, nachdem der Beobachter ins Dunkle

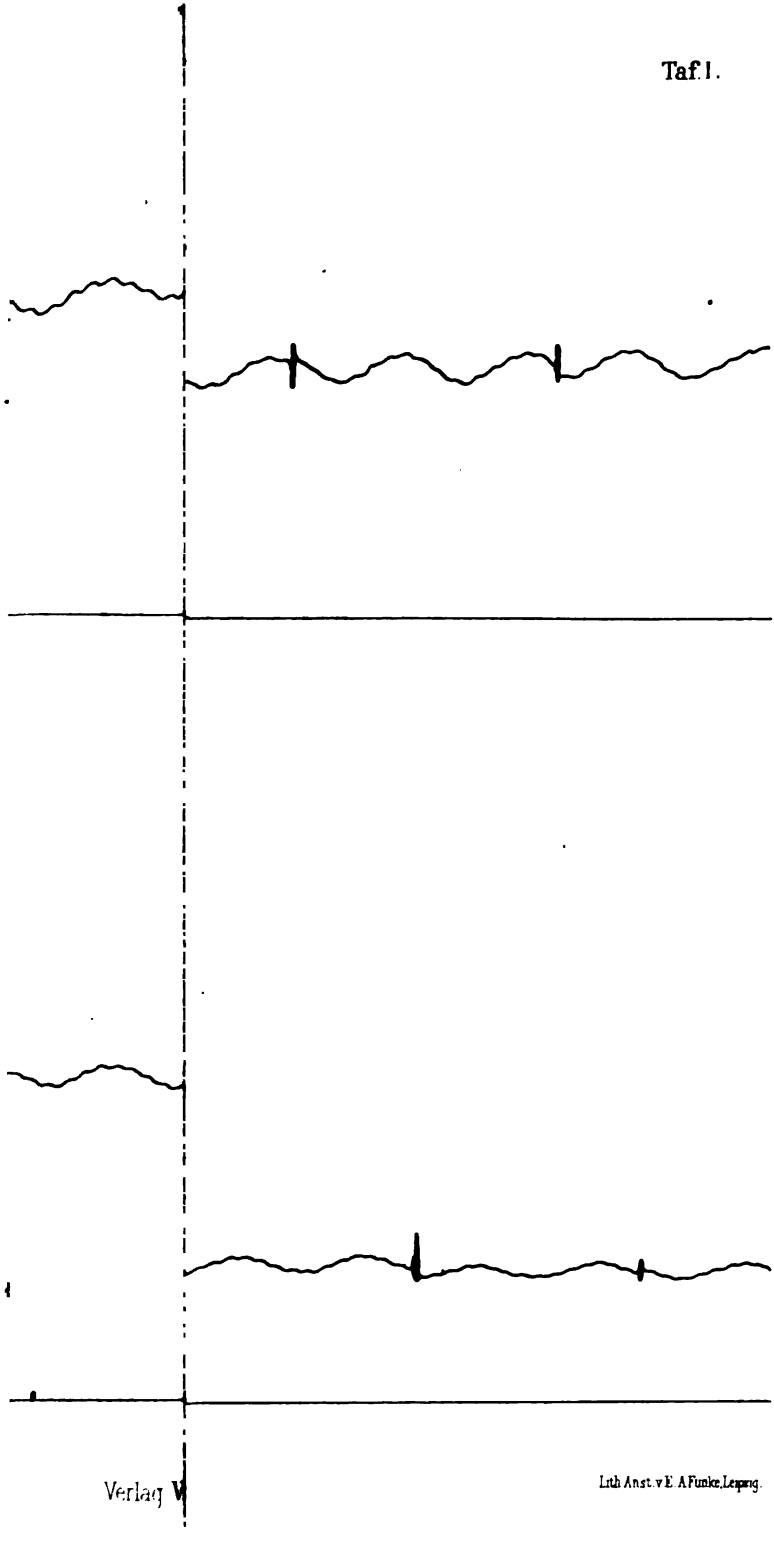
getreten ist, schwach ausfällt, eventuell zunächst ausbleibt, dann nach und nach heller wird, bis es maximale Helligkeit erreicht — welches Moment mir etwas später einzutreffen scheint, als das entsprechende des Neuroaktionsphosphens. Auch das Retinaktionsphosphen fällt mit fortschreitender Dunkeladaptation schwächer aus, doch läßt sich dies nicht so deutlich verfolgen wie beim Neuroaktionsphosphen.

Passend schnelles Wechseln des Blickpunktes innerhalb eines kleinen Spatiums — z. B. wenn man unter Ruhighalten des Blickes das Lichtfeld ein wenig hin und her bewegt — bewirkt ein auffälliges Hellerwerden des Phosphens. Bei gewissem Rhythmus dieser Verschiebungen gleichsam flackert der blaue Schein, jeder Verrückung entsprechend. Ähnliches sieht man bei willkürlich vorgenommenen kleinen Verrückungen des Blickes; die nach ganz kurzem Hinblicken entwickelten Nachbildstreifen eines roten Lichtfeldes erscheinen mir nicht wie sonst „tief“ blaugrün, sondern mehr hellblau, d. h. sie werden vom Phosphen mitgefärbt. Wohl aus diesem Grunde, d. h. wegen Schwankungen des Blickes, findet man bei fortgesetztem „unbefangenem“ Hinsehen häufig das Phosphen zunächst heller oder deutlicher werden, ich finde dies namentlich im Zwischenraum zwischen zwei liegenden Streifen bemerklich. Später, und besonders wenn man länger und genau fixiert hat, zeichnen sich die grünen Nachbilder dunkel und deutlich grün gegen das Phosphen.

Die mitgeteilten Beobachtungen beziehen sich, wie mehrmals speziell betont, auf das Retinaktionsphosphen, soweit es durch Induktion mit rötlichem Licht hervorgerufen wird. Aber auch bei weißem, gelbem bis gelbgrünem Licht sind die beschriebenen Haupterscheinungen genügend zu erkennen. Weil die Eigenfarbe des Phänomens gegen die des induzierenden Lichtes dann genügend absticht, hat die Beobachtung keine sonderliche Schwierigkeit. Nur macht seine weniger prägnante Erscheinungsweise das Retinaktionsphosphen überhaupt keiner so umfangreichen Untersuchung zugänglich, wie das Neuroaktionsphosphen. Es ist aber vorzugsweise ein anderer Umstand, welcher die systematische Ergänzung der vorgebrachten Tatsachen behindert. Immer wird ja der Phosphenhalo von der durch Diffusion in den Augenmedien entstehenden Lichtumsäumung des induzierenden Feldes gedeckt, erscheint somit immer in Mischfarbe. Bei Induktion durch kurzwellige Lichter beeinträchtigt dies aus klarliegenden Gründen die Beobachtung so erheblich, daß hier auch nur das Vorhandensein des Phosphens aus direkter Wahrnehmung nicht hervorgeht.

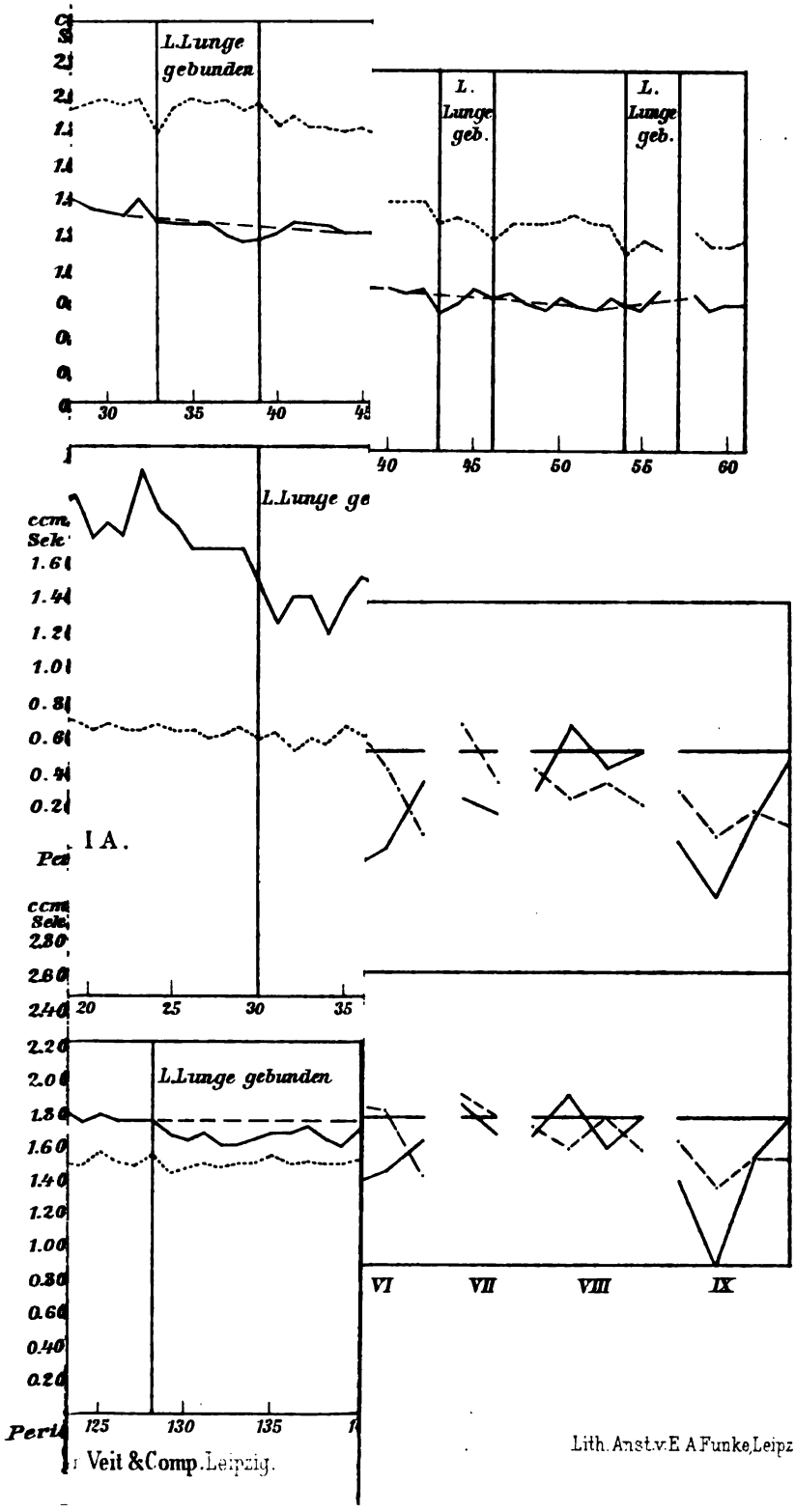
Helsingborg (Schweden), Mai 1907.

Taf. I.

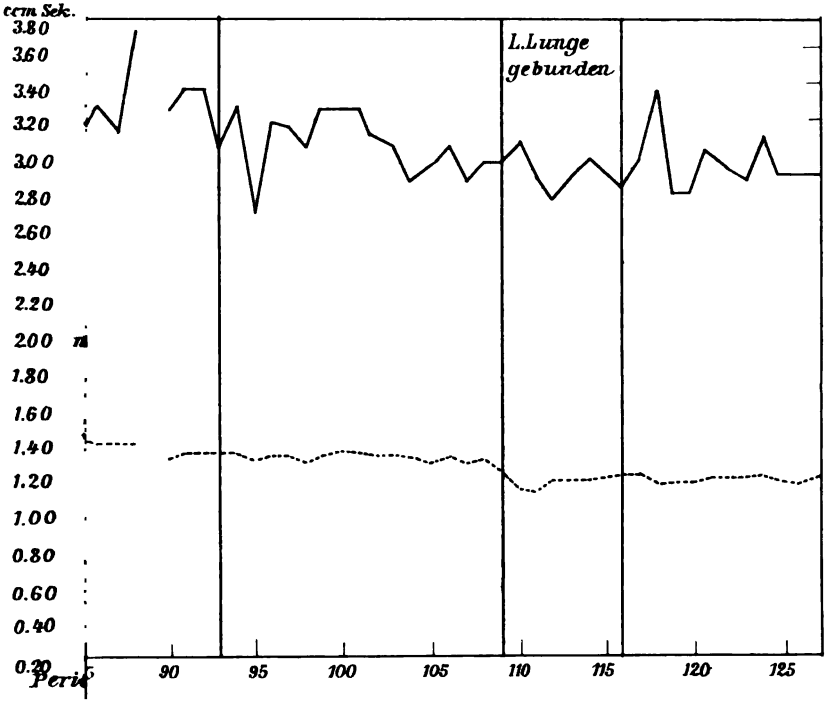


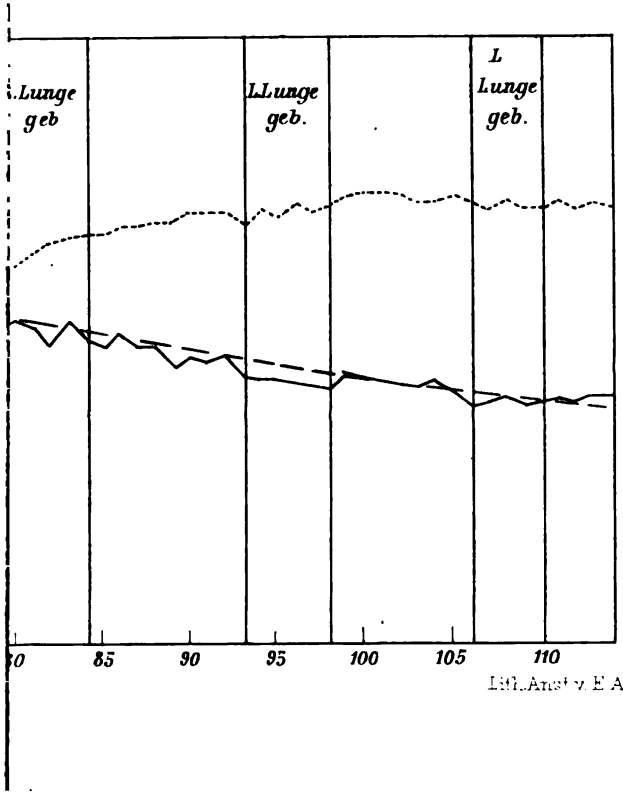
Verlag V

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



Veit & Comp. Leipzig.
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.





Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Fig. 4.

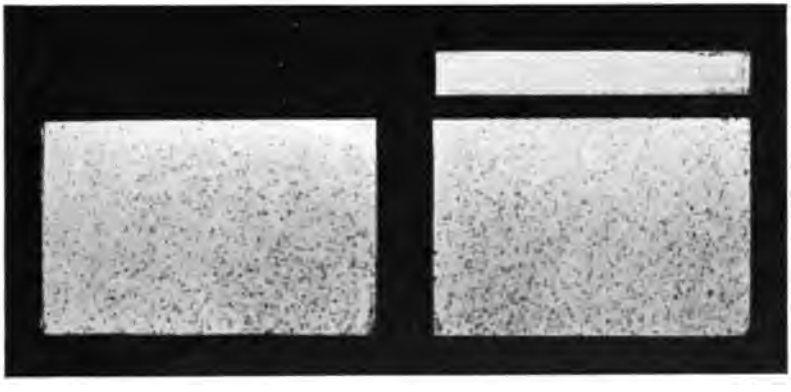
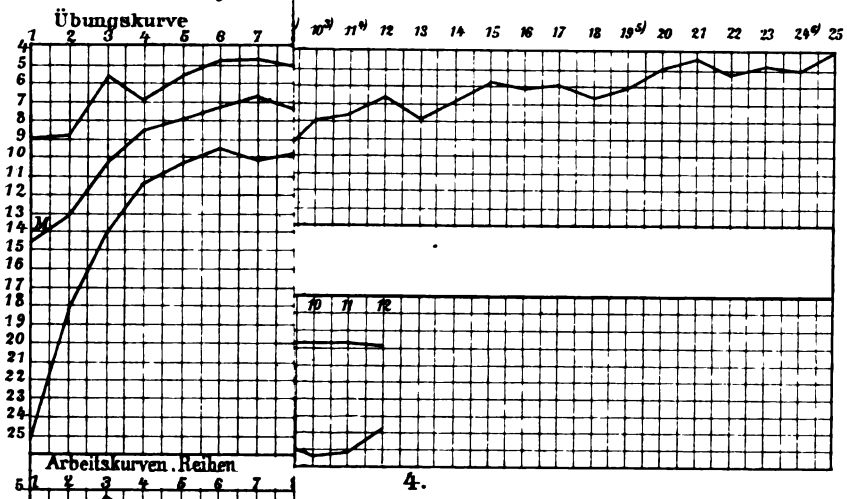


Fig. 5.

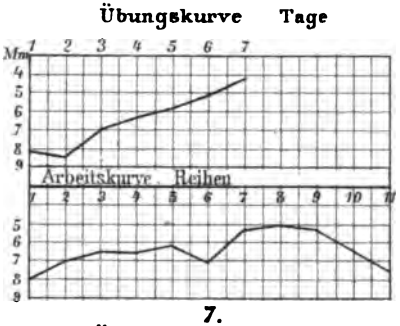
Fig. 6.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

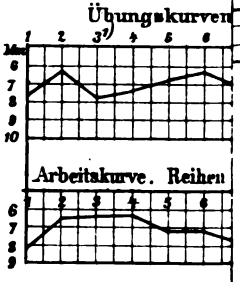


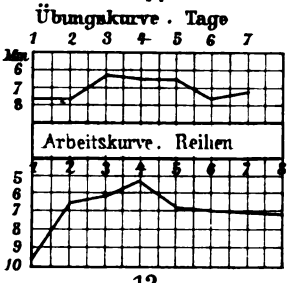
4.

1.

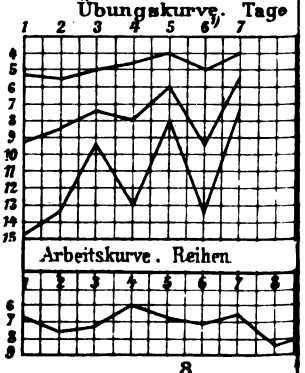


7.

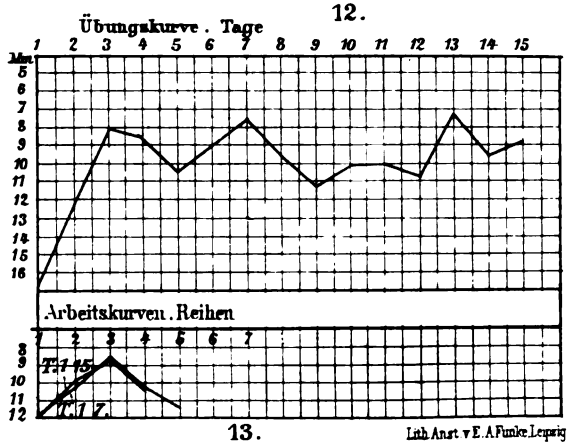




12.

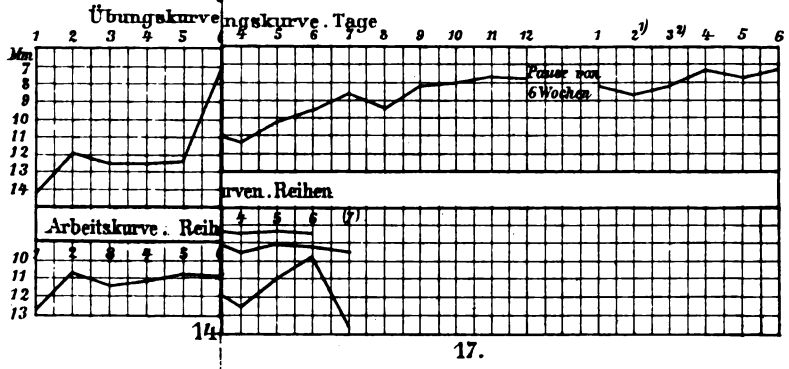


8.



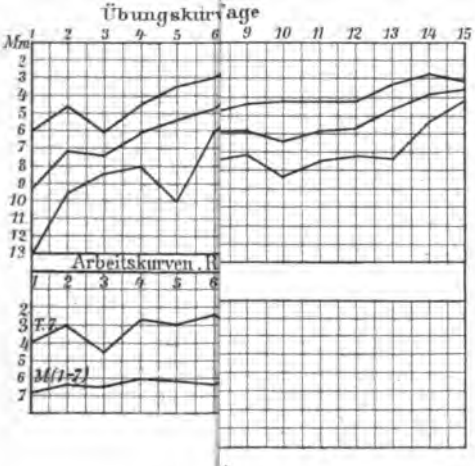
13.

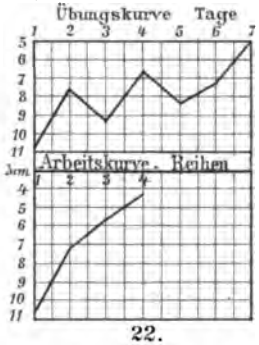
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig



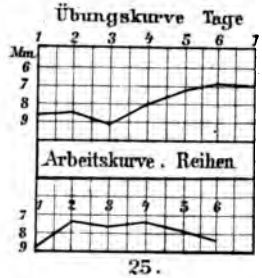
14.

17.

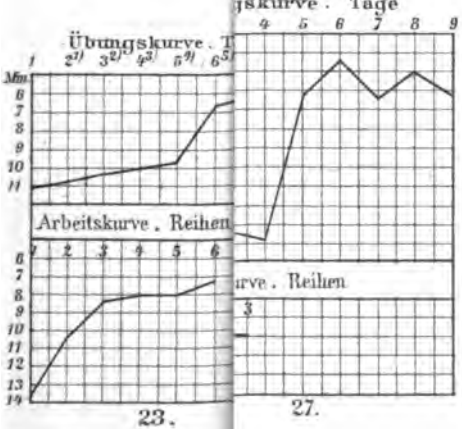




22.

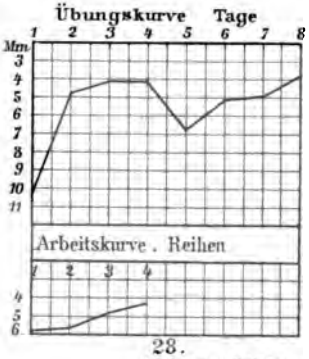


25.



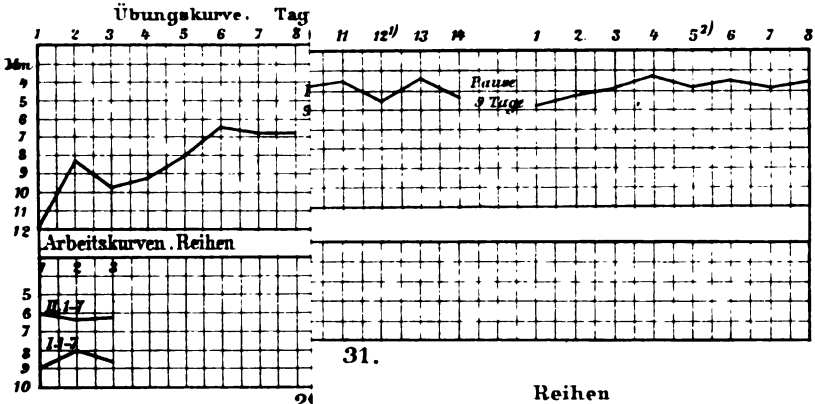
23.

27.

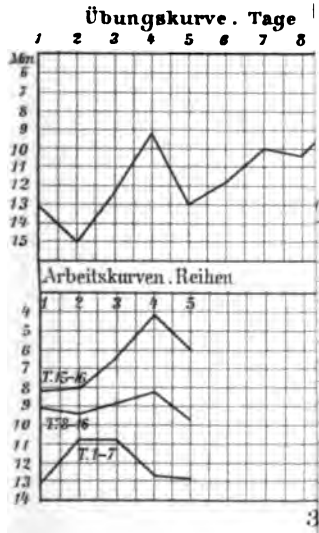


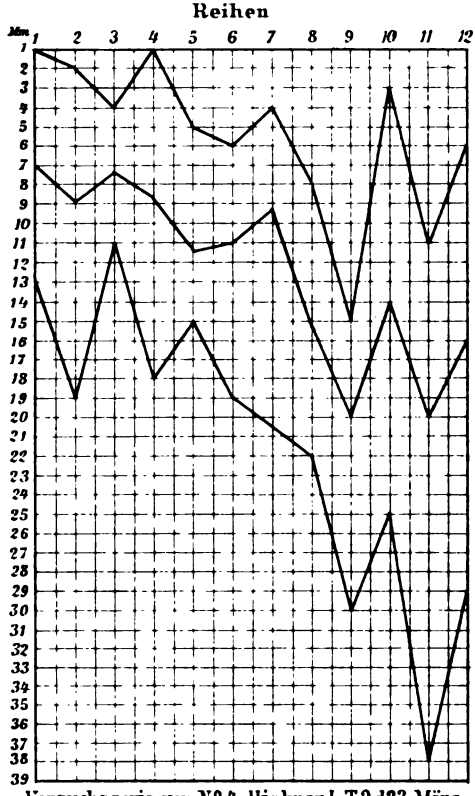
28.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



31.





Versuchsserie von № 4 Hjalmar L. T. 2. d. 23. März. Media der Reihen (Siehe S. 332) nebst Maxima und Minima (Siehe S. 357.)

34.

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

SKANDINAVISCHES

ARCHIV FÜR PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG VON

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. ROBERT TIGERSTEDT,

O. Ö. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT HELSINGFORS.

ZWANZIGSTER BAND.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT UND DREIZEHN TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1908

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.

Über die Einwirkung des Hirudins auf den Kreislauf.

Von

W. E. von Hertzen und K. H. Öhman.[1]

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

Die gerinnungshemmende Substanz des Blutegels wurde unter Jacobjs Leitung von Franz[2] rein dargestellt und ist unter dem Namen „Hirudin" von der Firma E. Sachße & Co. in Leipzig-Reudnitz in den Handel gebracht worden. Es soll in einer Menge von 0·001 g 7·5 ccm Blut flüssig halten.

Unter Jacobjs Leitung machte dann Bodong[3] nähere Untersuchungen über die Wirkung des Hirudins auf den Tierkörper und über dessen Ausscheidung im Harne (Kaninchen). Betreffend den Blutdruck teilt er zwei Versuche mit. Bei dem ersten betrug der Blutdruck vor der Injektion 94 bei 104 mm Hg; 2 Minuten nach dem Ende einer während 4 Minuten stattfindenden Injektion von 0·023 g Hirudin pro Kilogramm Körpergewicht war derselbe 98 mm, 11 Minuten später 103 mm und 1 Stunde nach der Injektion 88 mm Hg. Bei dem zweiten Versuche wurden während $8^1/_2$ Minuten 0·050 g Hirudin pro Kilogramm Körpergewicht injiziert; Blutdruck vor der Injektion 96 mm Hg, 1 Minute nach derselben 80 mm und 38 Minuten später 89 mm. Aus diesen Versuchen geht also hervor, daß das Hirudin, selbst in reichlicher Gabe, keine erhebliche Wirkung auf den Blutdruck ausübt. Dasselbe ist auch hinsichtlich der Pulsfrequenz der Fall.

In Bodongs Versuchen vermissen wir aber detaillierte Angaben darüber, wie sich der Blutdruck unmittelbar nach der Injektion verhält und wie er sich während der ersten Zeit danach verändert. Da das Hirudin aller Wahrscheinlichkeit nach bestimmt ist, bei vielerlei Versuchen über den Kreislauf eine wesentliche Rolle zu spielen, schien es uns indessen nicht ganz ohne Interesse zu sein, die unter dessen Ein-

---

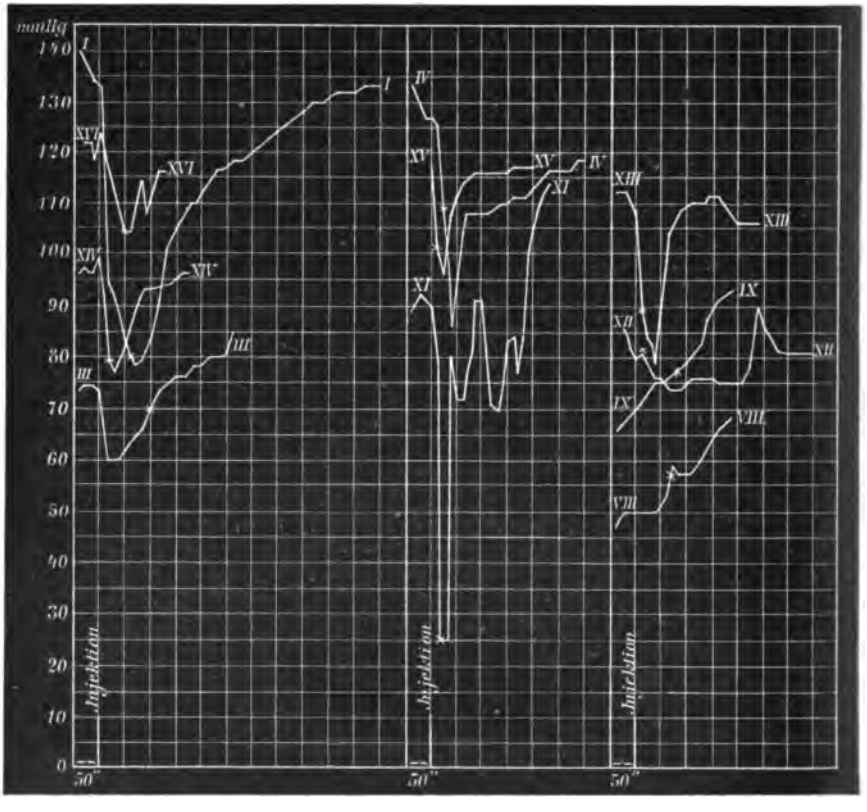
[1] Der Redaktion am 12. Januar 1907 zugegangen.

[2] Franz, *Arch. f. exp. Pathol.* Bd. IL. S. 342. 1903.

[3] Bodong, *Arch. f. exp. Pharm.* Bd. LII. S. 254. 1905.

wirkung eventuell auftretenden Veränderungen des Blutdrucks näher zu verfolgen und an der Hand eines etwas größeren Versuchsmaterials die Angaben Bodongs zu bestätigen.

Sämtliche Versuche sind an Kaninchen, teils unvergiftet, teils kuraresiert, ausgeführt worden. Während der Präparation waren die Tiere immer mittels Äther narkotisiert. Der Blutdruck wurde unter



Die Ordinaten bezeichnen den Blutdruck in mm Hg.

Bei der Abszisse bezeichnet 1 cm eine Zeit von 100 Sekunden.

In allen Versuchen ist der Beginn der Injektion durch eine kleine vertikale Linie an der Abszisse angegeben.

Das Ende der Injektion ist bei den einzelnen Versuchen durch ein Sternchen in der Kurve angegeben.

Anwendung des Hg-Manometers auf unendliches Papier geschrieben. Die Injektion der Hirudinlösung — 0·001 g Hirudin auf 1·5 ccm 0·9 proz. NaCl-Lösung — fand aus einer Bürette in die eine V. jugularis ext. statt.

Da die im hiesigen Institute gewonnene Erfahrung ergeben hatte, daß das Hirudin die Gerinnung während einer bei Blutdruckversuchen vollauf genügenden Zeit verhindert, wenn es in der oben angegebenen Menge — 0·001 g auf 7·5 ccm Blut — angewandt wird, wurde bei unseren Versuchen wesentlich geringere Gaben als bei denen von Bodong benutzt. Wir berechneten die Blutmenge des Tieres zu 5 Proz. des Körpergewichts und injizierten demnach Hirudin in einer Menge von etwa 0·007 g pro Körperkilogramm.

Die Injektion fand in allen Versuchen ziemlich schnell statt: die längste Dauer betrug 106, die kürzeste 8 Sekunden (vgl. unten die Tabelle).

Die Resultate in bezug auf den Blutdruck sind für elf dieser Versuche in der Figur graphisch dargestellt. Der Beginn der Injektion ist bei allen Versuchen durch den kleinen vertikalen Strich an der Abszisse angegeben. Das Ende der Injektion ist durch die in den Kurven eingetragenen Sternchen erkenntlich.

Bei fast allen Versuchen, mit alleiniger Ausnahme der Versuche VIII und IX, wo die Tiere kuraresiert waren, findet sich in unmittelbarem Anschluß an die Injektion eine größere oder geringere Druckabnahme. Diese Abnahme, die ja auch sonst bei schnell stattfindender Injektion beobachtet wird, dürfte indessen nur zum geringsten Teile — wenn überhaupt — von dem Hirudin an sich bedingt sein.

Schon nach etwa 30 bis 80 Sekunden hat der Druck seinen tiefsten Stand erreicht; dann fängt er an, ziemlich steil anzusteigen und erreicht in stetigem Verlauf binnen einer im allgemeinen kurzen Zeit etwa seine frühere Höhe. Nähere Angaben hierüber sind in folgender Tabelle enthalten.

Versuch und Körpergew. in kg		Injizierte Flüssigkeitsmenge in ccm	Dauer der Injektion in Sek.	Flüssigkeit pro Sek. in ccm	Druck vor der Injektion in mm Hg	Minimaler Druck tritt nach Beginn der Injektion nach Sek. ein	Druckminimum in mm Hg	Nach weiteren Sek.	beträgt der Druck in mm Hg
III	1·9	19·5	106	0·19	73	20	60	100	73
IX	1·5	15·0	74	0·20	70	10	71	200	94
VIII	1·7	16·5	65	0·25	50	10	50	100	58
I	2·2	22·5	60	0·38	133	70	78	100	109
XI	1·7	16·5	29	0·57	90	20	25	100	91
XIV	1·2	12·0	18	0·67	99	77	30	50	92
XVI	1·5	15·0	18	0·83	124	50	104	60	116
IV	1·8	18·4	20	0·92	127	40	86	100	110
XII	1·7	13·5	12	1·12	82	70	74	150	78
VI	1·5	15·0	9	1·67	102	10	69	50	104
XIII	1·7	15·0	9	1·67	108	40	79	50	108
XV	1·4	15·0	8	1·88	117	20	96	40	116

Im Versuch III erhebt sich der Druck immer weiter und beträgt 350 Sek. nach Ende der Injektion 131 mm Hg.

Im Versuch VIII steigt der Druck allmählich weiter an; nach 5 Minuten beträgt er 83 mm und nach weiteren 10 Minuten 107 mm Hg.

Im Versuch I wird der Anfangsdruck 440 Sek. nach Ende der Injektion wieder erreicht.

Im Versuch XI beträgt der Druck 240 Sek. nach der Injektion 116 mm Hg.

Im Versuch IV beträgt der Druck 650 Sek. nach der Injektion 127 mm Hg.

Selbst bei einer sehr schnellen Injektion dauert es also in der Regel nur etwa 2 bis 3 Minuten, bis der vor der Injektion stattfindende Druck wieder erreicht wird. Die im unmittelbaren Anschluß an die Injektion erscheinende Drucksenkung hat also keine weitere Bedeutung.

Die Pulsfrequenz nimmt während der Drucksenkung mehr oder weniger ab, um danach gleichzeitig mit dem Drucke wieder anzusteigen und im allgemeinen etwa die frühere Zahl zu erreichen. Näheres in folgender Tabelle.

Versuch	Pulsfrequenz in 10 Sekunden		
	vor der Injektion	während des Druckminimums	später
III	28	24	28—30
IX	38—39	36	37—38
VIII	39—40	30	37—38
I	35—36	27	30—31
XI	36—38	9	33—35
IV	32—36	26	35—36
XII	41—42	31	34—38
VI	42—44	17	39—40
XIII	37	23	37—39
XV	45	20	45—46

Aus unseren Versuchen geht ferner hervor, daß die Herznerven (Vagus, Depressor) auch nach Eingabe von Hirudin in normaler Weise reagieren.

Unsere Erfahrungen bestätigen also vollständig die Ergebnisse Bodongs und ergeben, daß das Hirudin das Herz und die Gefäße im großen und ganzen unberührt läßt. Es muß daher als ein sehr wertvolles Hilfsmittel bei Untersuchungen über den Kreislauf erachtet werden.

Die Wirkung einiger stickstoffhaltigen, in Blut und Harn physiologisch vorkommenden, organischen Stoffwechselprodukte auf das isolierte und überlebende Säugetierherz.

Von

E. Louis Backman.[1]

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Upsala.)

(Hierzu Taf. I—IX.)

Inhalt.

I. Einleitung. — Methode.

Im Januar 1906 publizierte ich eine vorläufige Mitteilung (4)[2] über die Wirkung des Harnstoffs auf das isolierte und überlebende Säugetierherz; die Versuche, die diese Mitteilung veranlaßt hatten, waren die ersten von einer größeren Reihe von Untersuchungen, die

[1] Der Redaktion am 15. Dezember 1906 zugegangen.

[2] Die eingeklammerten Zahlen weisen auf das Literaturverzeichnis hin.

zu erforschen beabsichtigten, ob gewisse physiologische Produkte des Stoffwechsels des menschlichen Organismus, nämlich gewisse stickstoffhaltige, organische Produkte, auf die Art der Arbeit des Säugetierherzens einwirken können.[1] Während dieser Untersuchung habe ich auch mit solchen Quantitäten der untersuchten Stoffe zu arbeiten versucht, die entweder die Menge, die im Blute des Menschen oder gewisser Säugetiere vorkommt, nicht übertroffen haben oder wenigstens nicht um vieles die Menge, die man daselbst vorzukommen vermutet, übertroffen haben.

Die organischen Stoffwechselprodukte, die Gegenstände dieser Untersuchung waren, sind, wie schon erwähnt, stickstoffhaltig und die folgenden: der **Harnstoff**, das **Ammoniumkarbamat**, das **Ammoniumkarbonat**, das **Natriumhippurat**, das **Kreatin**, das **Hypoxanthin** (Sarkin), das **Xanthin**, das **Natriumurat** und das **Allantoin.**

Für diese Untersuchung habe ich, wie bei meinen Versuchen über die Wirkung des Äthylalkohols auf das Säugetierherz (5), Kaninchenherzen als Versuchsobjekte gebraucht. Die Methode, deren ich mich bedient habe, stellt eine Modifikation der Langendorff-Lockeschen (35, 36, 38) dar mit denselben Veränderungen der Methode und der Registrieranordnungen, wie bei den genannten Versuchen mit Alkohol.

Das Herz wurde aus seinem Zusammenhang mit dem Körper eines dekapitierten Kaninchens schleunigst befreit, dann sehr sorgfältig mit einer auf + 40° C. erwärmten Lockeschen Salzlösung gespült, darauf leicht massiert und endlich von einem doppelwandigen Glaszylinder umgeben, zwischen dessen beiden Wänden ein kontinuierlicher Strom von + 39° bis + 40° warmem Wasser angeordnet wurde. Nach oben zu war dieser Zylinder mit Watte zugeschlossen; die Quecksilberkugel eines Thermometers befand sich in unmittelbarer Nähe des Herzens, wodurch es die Temperatur um das Herz herum, die beinahe dieselbe wie in dem Herzen sein muß, jeden Augenblick abzulesen möglich wurde. Daß es nicht hinreichend ist, das Herz nach den Anweisungen Lockes (38) frei in der Luft und gegen Abkühlung nicht geschützt hängen zu lassen, ergab sich recht deutlich bei meinen

[1] Diese Abhandlung ist unter dem Titel „*Influence des produits physiologiques de renouvellement organiques et azotés sur le coeur isolé et survivant des mammifères*“ publiziert in *Upsala Läkareförenings Förh.* N. F. T. XI Suppl.-Bd.: Festschrift, Olof Hammarsten gewidmet. Herausgegeben von C. Mörner, Zachrisson und Schmidt-Nielsen. Berling (Upsala) und Bergmann (Wiesbaden) 1906.

Versuchen über die Wirkung des Alkohols auf das Herz (5), als ich einige Versuche in völliger Übereinstimmung mit der Langendorff-Lockeschen Methode ausführte, wobei ich von Zeit zu Zeit durch vorsichtiges Hineinstecken eines kleinen Thermometers in den rechten Vorhof die Temperatur kontrollierte. Es zeigte sich nämlich, daß die Temperatur unter solchen Umständen allmählich um 14° C. sank, was einen ziemlich beträchtlichen, nachteiligen Einfluß auf die Arbeitsweise des Herzens ausüben muß, da das Herz gegen größere Temperatursprünge erheblich empfindlich ist [Martin, Langendorff (42, 35)].

Als Perfusionsflüssigkeit habe ich die Lockesche Salzlösung verwendet, und dieser wurde im Verlaufe von jedem Versuch auf gewöhnliche Weise Sauerstoff zugeführt.

Schon hier erachte ich nötig zu bemerken, daß sämtliche Versuche mit einem gewissen Stoffe immer miteinander übereinstimmende Ergebnisse geliefert haben. Die einzelnen Versuche sind in den meisten Fällen solchermaßen ausgeführt worden, daß ich die Herzen während einer kürzeren oder längeren Zeit abwechselnd von einer Lockeschen Salzlösung und von einer solchen mit dem Stoffe versetzt, die untersucht werden sollten, habe durchströmen lassen. Dadurch wurde erreicht, daß man die Wirkung eines Stoffes auf dasselbe Herz nicht nur einmal, sondern mehrmals beobachten konnte.

Betreffs der einzelnen Versuche gebe ich das Gewicht der Herzen nicht an; es hat sich nämlich gezeigt [und dieses geht schon aus meinen Versuchen mit Alkohol hervor (5)], daß dasselbe von keiner Bedeutung ist, weder für die Funktionsfähigkeit des Herzens, noch für die längere oder kürzere Zeit, während welcher man es lebend erhalten kann. Ein Herz, das erheblich lange Zeit arbeiten konnte, zeigte bisweilen ein Gewicht, das zu den niedrigsten gehörte, die man beim Kaninchen, das ein sehr wechselndes Gewicht des Herzens darbietet, antreffen kann, bisweilen aber ein Gewicht, das zu den beträchtlichsten gehörte.

Nachdem das Herz aus dem Körper isoliert war, nahmen das Spülen, die Massage, die Befestigung der Kanüle in die Aorta und die Einsetzung derselben an ihren Platz im Apparate $1^1/_2$ bis 2 Minuten in Anspruch [siehe die Beschreibung der Methode in meiner vorgenannten Arbeit über den Alkohol (5)]. Noch 10 bis 15 Minuten sind weiter verflossen, bis die Arbeit registriert zu werden begann. Wenn diese Zeitperioden in allen Versuchen etwa gleich groß sind, werden sie nicht in den einzelnen Tabellen angegeben.

Ebenso will ich hervorheben, daß das Herz oft die bekannten Flimmerphänomene („Delirium Cordis") zeigte, nachdem dasselbe

im Apparate eingefügt war und die Lockesche Salzlösung durch die Koronargefäße gepreßt zu werden begonnen hatte; diese Flimmerphänomene verschwanden aber nach einer Massage während $^1/_2$ bis 1 Minute, und das Herz arbeitete nachher in einer ganz genügenden Weise.

Der Druck, der an den Aortaklappen gepreßt und die Perfusionsflüssigkeit durch die Koronargefäße getrieben hat, ist derselbe einer 40 cm hohen Flüssigkeitssäule gewesen.

Vor jedem Versuch wurden die Vorhöfe teilweise aufgeschnitten (um ein Ausspannen durch die Flüssigkeit zu verhindern); nach jedem Versuch aber wurde das Herz in seiner Gesamtheit aufgeschnitten, um zu untersuchen, ob Blutkoageln sich innerhalb des Herzens, besonders aber in den Mündungen für die Koronargefäße, befanden. Solche wurden aber niemals angetroffen.

Die Größe der Herzkontraktionen in den verschiedenen Versuchen sind nicht miteinander vergleichbar, weil die Vergrößerung in jedem Versuch keineswegs dieselbe ist.

Die perfundierte Flüssigkeit wurde gesammelt und jede dritte bis jede fünfte Minute gemessen und nachher auf die Zeiteinheit reduziert. Die Menge derselben wird in den Tabellen unter der Rubrik: „Das Herz passierende Flüssigkeit per Minute“ angegeben.

Außer dem Interesse, das die von mir untersuchten Stoffe dadurch darbieten, daß sie, wie schon erwähnt, physiologische Bestandteile des Blutes und des Harnes des Menschen, der warmblütigen und selbst gewisser kaltblütigen Tiere sind, scheinen sie auch vielleicht ein ganz besonderes Interesse darbieten zu können, weil die meisten von ihnen in weit größerer Quantität im Blute des Menschen vorhanden sind, wenn er von gewissen Krankheiten, wie z. B. in der Nephritis, der Arthritis, der Pneumonie, der Leukämie usw., angegriffen wird.

II. Versuche mit 2 Proz. bis 0·1 Proz. Harnstoff.

Der Harnstoff, $CO<^{NH_2}_{NH_2}$, ist, wie bekannt, das quantitativ wichtigste Stoffwechselprodukt des Eiweißes in dem Organismus; er dürfte aber auch aus anderen Stoffen, wie z. B. aus dem Kreatin [Hoppe-Seyler (26)] oder aus den Purinstoffen [Kossel und Dakin (30, 31)] entstehen können. Zum größten Teil entsteht er doch durch eine Synthetisierung, z. B. durch einen solchen von Ammoniumkarbamat oder Ammoniumkarbonat.

Die Quantität des Harnstoffes im Harn wechselt sehr erheblich; sie beträgt gewöhnlich 2 bis 3 Proz. im Harn des Menschen und der Fleischfresser; im Harn der Pflanzenfresser aber ist die Quantität eine niedrigere [Hammarsten (23)].

Im allgemeinen dürfte man sagen können, daß die Harnstoffmenge des Blutes der warmblütigen Tiere zwischen 0·02 und 0·15 Proz. wechselt. So hat Schöndorff (71) erwiesen, daß das Blut der Gans 0·01714 Proz. Harnstoff und das Blut des Schweines 0·0284 Proz. hält. Ebenso hat Gréhant (18) erwiesen, daß das Blut des Kaninchens 0·0127 Proz. hält, Gréhant und Quinquaud (19) aber, daß die gewöhnliche Quantität des Harnstoffes im Blute des Hundes zwischen 0·024 und 0·0823 Proz. wechselt, und endlich Schöndorff (72), Strauss (75) u. a. m., daß das Blut des Menschen 0·0611 Proz. Harnstoff (nach Schöndorff) und etwa 0·027 Proz. Harnstoff-Stickstoff (nach Strauss) hält.

Endlich hat man auch Harnstoff im Hühnerblut, etwa 0·003 Proz. [nach Meissner (43)], sowie im Blut der Knorpelfische die außerordentlich große Quantität von 2·6 Proz. [nach v. Schröder (70)] desselben Stoffes vorgefunden.

Der Harnstoffgehalt des Blutes ist im hohen Grad von dem Nutritionszustand des Individuums abhängig; so wurde es Haycraft (24) möglich, hervorzuheben, daß, wenn das Blut eines Hundes im Hungerzustand in einem Fall 0·019 Proz., in einem anderen 0·038 Proz. Harnstoff enthält, so war dieser Harnstoffgehalt des Blutes schon 4 Stunden, nachdem er Fleisch gefressen hatte, in diesem Falle bis zu 0·064 Proz., in jenem bis zu 0·036 Proz. gesteigert. Dasselbe Ergebnis erhielt Quinquaud (19), während Schöndorff (71) einen noch höheren prozentigen Harnstoffgehalt des Hundeblutes nach einem Ausfüttern mit eiweißreicher Nahrung vorfand, und er hat festgestellt, daß, wenn der Harnstoffgehalt des Blutes eines Hundes im Hungerzustand bis zu 0·0348 Proz. sank, derselbe im Zustand der höchsten Harnstoffbildung, d. h. 7 Stunden nach dem Genuß einer eiweißreichen Nahrung, bis zu einem Maximum von 0·1524 Proz. stieg.

Die Nahrungsverhältnisse üben demnach einen bedeutenden Einfluß am Harnstoffgehalt des Blutes aus, welcher Gehalt nach dem Genuß einer eiweißreichen Nahrung erheblich gesteigert wird.

Aber auch andere Ursachen können eine beträchtliche Steigerung des Harnstoffgehaltes des Blutes verursachen; unter diesen dürften die Nierenkrankheiten zuerst erwähnt werden.

Bei den schwersten Fällen der Nierenkrankheiten (des Menschen) traf Picard (57) eine Steigerung der von ihm als normal bezeichneten

Quantität des Harnstoffes, im Menschenblut von 0·0161 Proz. bis zu 0·15 Proz. Gréhant und Quinquaud (19) haben bei Anurie 0·41 und 0·278 Proz. Harnstoff vorgefunden, bei Urämie aber 0·21 und 0·215 Proz. im Blut; Yvon (80) hat bei Urämie 0·2 Proz. vorgefunden. Diese Werte, ebenso wie die, welche von einigen anderen Forschern mitgeteilt worden sind, stimmen sehr gut mit den Forschungen der letzten Jahre überein, z. B. mit denen von Strauss (75).

Die Stickstoffmenge, die nach der Befreiung der untersuchten Flüssigkeit vom Eiweiß zurückbleibt, wird von Strauss Retentionsstickstoff genannt. Als normaler Wert des Retentionsstickstoffes des Blutes hat er 0·02 bis 0·035 Proz. festgestellt. Die 75 Proz. dieses Retentionsstickstoffes [Strauss, Ascoli u. a. m. (75, 3)] bestehen aus Harnstoff. Die Quantität des Retentionsstickstoffes des Blutes wurde in einer Anzahl Fälle von chronischer parenchymatöser Nephritis und von interstitieller Nephritis mit oder ohne Urämie untersucht. Er fand, daß der Gehalt des Blutes an Retentionsstickstoff in der chron. parenchym. Nephritis etwas größer als normal war, nämlich 0·0397 Proz.; in der chron. parenchym. Nephritis mit Urämie betrug er 0·0623 Proz. Erheblich gesteigert aber war die Quantität des Retentionsstickstoffes in der interstit. Nephritis, wo sie durchschnittlich 0·0822 Proz. betrug; in der interstit. Nephritis mit Urämie betrug sie 0·1297 Proz.

* * *

Die Untersuchung über die Bedeutung des Harnstoffes für die Selachier, deren Ergebnisse 1905 von Baglioni (7) publiziert worden sind, dürfte auch hinsichtlich der Frage von der Rolle des Harnstoffes bei den Säugetieren nicht ohne Interesse sein. Baglioni sowie auch Straub (74) haben beobachtet, daß isolierte Organe der Knorpelfische nur in einer sehr ungenügenden Weise durch eine NaCl-Lösung, die mit dem Blut isoton war, lebend erhalten werden können. Weil nun v. Schröder (70) gezeigt hat, daß der Harnstoffgehalt des Blutes der Knorpelfische etwa 2·6 Proz. beträgt, nahm Baglioni an, daß es nicht zureichend sei, daß die indifferente Lösung, womit isolierte Organe dieser Tiere lebend erhalten werden sollten, nur NaCl enthält, sondern daß es auch notwendig sei, diese Lösung mit Harnstoff zu versetzen. Um die Richtigkeit dieser Annahme zu bestätigen, machte er eine Untersuchung an isolierten und überlebenden Selachierherzen (Torpedo und Scyllium), wobei er sich bediente teils von einer mit dem Blut isosmotischen NaCl-Lösung (3·5 Proz.), teils von einer mit dem Blut isosmotischen Salzlösung, aus 2 Proz. NaCl + 2·2 Proz.

Harnstoff zusammengesetzt. Das Herz wurde vollständig isoliert und in einen kleinen Glaszylinder eingesetzt, von dessen Boden Sauerstoff durch eine kleine Schicht destilliertes Wasser hereinströmte; hierdurch wurde das Herz von einer Sauerstoffatmosphäre beständig umgeben. Der Sinus venosus wurde mittels einer Ligatur geschlossen und in den Conus arteriosus wurde eine Glaskanüle eingeführt. Darum blieb der Vorhof während des ganzen Versuches von seinem eigenen Blut gefüllt und arbeitete unabhängig von dem Ventrikel. Das Ventrikelblut wurde dagegen durch die Kanüle mittels einer physiologischen NaCl-Lösung ausgespült, wonach abwechselnd die physiologische NaCl-Lösung und die harnstoffhaltige Kochsalzlösung zugeführt wurden. Die Ergebnisse dieser Versuche zeigten, daß das Herz sehr schlecht mit schwachen und spärlichen Kontraktionen arbeitete, wenn die einfache Kochsalzlösung gebraucht wurde; wenn dagegen die harnstoffhaltige Lösung dem Ventrikel zugeführt wurde, wurde die Herzarbeit nicht nur hinsichtlich der Größe der Kontraktionen, sondern auch hinsichtlich ihrer Frequenz verbessert, wobei besonders diese erheblich vergrößert wurde. (Die Größe der Kontraktionen scheint nicht registriert geworden zu sein.) Von dieser Untersuchung zieht Baglioni den Schlußsatz, daß der Harnstoff eine notwendige Lebensbedingung für das Herz der Selachier und höchst wahrscheinlich auch für deren übrigen Organe und Gewebe ist.

Etwa zu gleicher Zeit, als ich meine vorgenannte, vorläufige Mitteilung publizierte, hatte Lambert (34) 1905 eine Untersuchung über die Wirkung des Harnstoffes auf Froschherzen veröffentlicht. Die Untersuchung Baglionis hatte Lambert veranlaßt, einige Versuche betreffs der Wirkung, die der Zusatz von geringeren Quantitäten (er gibt die Quantität nicht an) Harnstoff zu der Ringerschen Lösung auf die Arbeit des vollständig isolierten Froschherzens ausüben konnte. Er hat gefunden, daß der Harnstoff nicht nur nicht die Herzarbeit verhindert, sondern dasselbe erheblich lange Zeit zu erhalten scheint. „J'ai pu observer pendant plus de quarante-huit heures les battements de coeur où circulait un semblable liquide“ (die Ringersche Lösung + Harnstoff).

In den Fällen, wo er das Herz bis zum völligen Stillstand arbeiten ließ, hat eine Zufuhr der Ringerschen Lösung + Harnstoff das Wiedererscheinen von sehr energischen Kontraktionen zur Folge gehabt. Diese Restitution aber dauerte nur kurze Zeit.

Auf Grund dieser seiner Untersuchung bezeichnet Lambert den Harnstoff „comme un excitant pour le coeur“.

* * *

Die Versuche, in denen ich mit Harnstoff (aus der Fabrik des Herrn Kahlbaum) experimentiert habe, sind verhältnismäßig zahlreich; die verschiedenen Konzentrationsgrade von Harnstoff, mit denen experimentiert wurde, sind die folgenden gewesen: 2, 1, 0·6, 0·5, 0·3 und 0·1 Proz.

Versuch I. 27./I. 06.
Die Temperatur wechselt zwischen 38·2° und 39° C.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Bemerkungen
			Lockesche Lösung.
5h 30′—34′	124	15	
—39′	142	15	
—42′	160	16	
—45′ 30″	162	16	
			Lockesche Lösg. + 2 Proz. Harnstoff.
5h 45′ 30″—47′	181	16—35	Sowohl die Systolen, als auch die Diastolen nehmen zu.
—48′	201	48	
—49′	218	38	
—50′	199	30	Das Herz wird allmählich etwas kontrahiert.
—51′	192	26	
—53′	186	24	
—56′	176	20	
—58′	166	18	
—6h 1′	164	16	
—4′	152	13	
			Lockesche Lösung.
6h 4′—6′	144	11	
—7′	134	8	
—8′	108	4	
—11′	80	2	
—15′	56	1	
—19′	80	1	
—24′	82	2	
—28′	100	4	
—32′	112	5	
—36′	120	6	
—40′	124	7	
—43′	132	9	
—44′	(70)	6 u. 2	Die Kontraktionen unregelmäßig, gruppenweise geschehend. Ihre Höhe wechselt zwischen den angegebenen Werten.
—44′ 30″	(64)	3	Wieder gleichmäßige Kontraktionen.

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Bemerkungen
			Lockesche Lösg. + 2 Proz. **Harnstoff.**
6h 44′ 30″—46′	(98)	8	Einige Unregelmäßigkeiten des Pulses.
—47′	157	18	
—48′	176	22	
—51′	190	23	
—54′	188	23	
—57′	176	20	
—7h	176	18	
7h—3′	174	14	
—6′	172	11	
—9′	166	8	
—12′	180	6	
			Lockesche Lösung.
7h 12′—14′	136	6	
—15′	108	2	
—18′	102	0·5	
			Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch II. 22./I. 06.

Die Temperatur wechselt zwischen 38° und 39·4° C. (Taf. I u. II, Fig. 1 u. 2.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Bemerkungen
			Lockesche Lösung.
1h 4′—7′	136	22	
—10′	136	21	
—12′	140	22	
—13′ 30″	144	22	
			Lockesche Lösg. + 2 Proz. **Harnstoff.**
1h 13′ 30″—15′	154	22—36	Nicht nur die Systolen, als auch die Diastolen nehmen zu.
—16′	169	64	
—17′	164	71	
—18′	201	50	Die Systolen und die Diastolen nehmen ab.
—19′	175	33	
—20′	155	28	
—23′ 30″	148	30	
—25′	120	29 u. 14	Jede 5., darauf jede 4., endlich jede 3. Kontraktion wird nur angedeutet. Die Schlaghöhe übrigens zwischen den erwähnten Werten wechselnd.

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlag-frequenz per Min.	Schlag-höhe in mm	Bemerkungen
1h 25′—28′	72	15	Die Pulsationsweise vollständig regelmäßig.
—29′ 30″	60	19 u. 12	Jede 4. Kontraktion fehlt; die Höhe der übrigen wechselt zwischen den erwähnten Werten.
			Lockesche Lösung.
1h 29′ 30″—31′	66	19	Der Puls vollständig regelmäßig.
—34′	56	24	Eine Arhythmie (derselben Beschaffenheit wie die vorigen) nur etwa 20 Sek. hindurch.
—35′	40	15	
—37′	24	10	
			Lockesche Lösg. + 2 Proz. Harnstoff.
1h 37′—38′	48	12	
—39′	70	—9—16	Schlaghöhe und Frequenz nehmen plötzlich zu.
—40′	111	—30	Einige Unregelmäßigkeiten.
—41′	126	40	
—42′	136	47	
—43′	144	47	
—44′	154	48	
—47′	150	40	
—49′	146	34	
—51′	142	33	
—53′	140	32	
—57′	138	32	
—2h	134	32	
2h—3′	136	30	
—6′	138	28	
—8′	138	25	
—10′	138	25	
—13′	138	25	
—16′	134	23	
—19′	132	20	
—22′	132	20	
—24′	134	17	
—27′	136	16	
			Lockesche Lösung.
2h 27′—29′	134	12	
—30′	122	8	
—31′	103	5	
—32′	104	3	
—33′	96	3	
—35′	—	—	Der Puls sehr unregelmäßig.

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Bemerkungen
2h 35′—36′	180	0·3	
			Lockesche Lösg. + 2 Proz. Harnstoff.
2h 36′—37′ 30″	—	—	Der Puls sehr unregelmäßig.
—39′	86	—10	
—40′	105	13	
—43′	118	15	
—45′	126	15	
—47′	126	13	
—50′	128	10	
—54′	136	6	
—3h	136	5	
			Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch IV. 4./XII. 05. (Taf. III u. IV, Fig. 3 u. 4.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
12h 55′—1h 1′	174	24	40 °	12·0 ccm	
1h—5′	154	27	40	9·3	
—9′	156	29	40	8·3	
—13′	153	30	39·4	6·7	
—14′ 30″	156	30	39·6	6·5	
					Lockesche Lösung + 1 Proz. Harnstoff.
1h 14′ 30″—16′	160	30—45	39·6	9·0	Fig. 3.
—17′	160	55	—	—	
—18′	177	60	—	—	
—19′	186	56	39·4	10·5	
—21′	182	51	39·4	9·5	
—23′	162	44	—	—	
—26′	165	39	39	8·0	
—28′	160	40	—	—	
— 1′	160	44	39	7·0	
					Lockesche Lösung.
1h 31′—33′	156	44—37	39	7·0	
—34′	149	29	—	—	
—35′	136	24	39·2	3·3	
—36′	136	21	—	—	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
1h 36′—38′	141	22	39·2°	5·0 ccm	
—43′	144	25	39·4	5·3	
—49′	152	27	—	—	
—54′	150	28	39·2	5·6	
					Lockesche Lösung + 1 Proz. Harnstoff.
1h 54′—55′	156	28—35	—	—	
—56′	170	48	39·2	9·5	
—57′	172	51	—	—	
—58′	180	50	—	—	
—59′	182	48	39	8·7	
—2h	178	46	—	—	
2h—2′	174	42	—	—	
—5′	171	41	39	8·0	
					Lockesche Lösung.
2h 5′—7′	168	41—30	—	—	Fig. 4.
—8′	170	20	—	—	
—9′	160	19	39	6·4	
—12′	154	19	—	—	
—16′	161	22	39	6·0	
—20′	164	22	39	6·0	
					Lockesche Lösung + 1 Proz. Harnstoff.
2h 20′—22′	164	22—31	39	8·3	
—23′	178	40	—	—	
—27′	196	32	39·2	8·2	
—31′	190	26	39	8·5	
					Lockesche Lösung.
2h 31′—33′	190	26—19	—	—	
—34′	175	14	39	6·0	
—38′	162	13	39·4	6·2	
—42′	158	14	39·4	5·2	
					Lockesche Lösung + 1 Proz. Harnstoff.
2h 42′—44′	166	14—19	—	—	
—45′	186	21	39·4	8·3	
—50′	194	20	39·2	7·7	
—54′ 30″	186	16	39·2	8·0	
					Lockesche Lösung.
2h 54′ 30″—56′	186	16—11	—	—	
—57′	188	6	39	4·2	
—59′	168	5	—	—	
—3h 2′	166	4	39	4·7	
					Lockesche Lösung + 1 Proz. Harnstoff.
3h 2′—4′	170	4—7	—	—	
—5′	196	12	39	6·3	
—12′	202	9	—	—	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch VIII. 9./II. 06.

Zeit	Schlag-frequenz per Min.	Schlag-höhe in mm	Bemerkungen
			Lockesche Lösung.
6h 47′—49′	116	31	
—53′	124	23	
—58′	118	23	
—7h 8′	122	23	
7h 8′—15′	114	27	
—20′	106	27	
			Lockesche Lösung + 0·5 Proz. Harnstoff.
7h 20′—22′	120	27—71	
—23′	128	82	
—26′	136	90	
—31′	130	82	
—36′	128	81	
—40′	132	75	
—45′	134	73	
—49′	116	78	
—55′	110	75	
—58′	120	71	
			Lockesche Lösung.
7h 58′—8h	132	71—35	
8h—1′	120	27	
—2′	114	25	
—6′	118	30	
—9′	116	34	
—11′ 30″	114	34	
			Lockesche Lösung + 0·5 Proz. Harnstoff.
8h 11′ 30″—13′	108	34—50	
—14′	104	55	
—15′	104	57	
—18′	120	54	
—24′	118	48	
—28′	112	42	
			Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch IX. 11./XII. 05.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
6h 35′—39′	112	22	38 °	10·5 ccm	
—43′	108	24	38	9·0	
—46′	107	23	37·6	10·0	
					Lockesche Lösg. + 0·5 Proz. Harnstoff.
6h 46′—48′	108	23—32	37·4	20·0	
—51′	117	42	37·4	15·0	
—56′	108	36	37·2	15·0	
—7h 1′	104	36	37	16·0	
7h 1′—8′	112	37	37	15·0	
—16′	120	37	37	13·4	
—19′	114	36	37·2	16·0	
					Lockesche Lösung.
7h 19′—21′	108	36—33	—	—	
—23′	108	23	37·4	10·8	
—24′	106	17	—	—	
—35′	102	18	37·6	10·6	
—39′	102	19	37·8	10·0	
					Lockesche Lösg. + 0·5 Proz. Harnstoff.
7h 39′—41′	104	19—27	—	—	
—43′	112	39	37·6	20·0	
—45′	110	39	—	—	
—48′	108	31	37·8	13·4	
—54′	108	31	38	13·0	
—8h	110	31	38	10·0	
					Lockesche Lösung.
8h—2′	112	31—26	—	—	
—4′	108	17	38·2	8·0	
—6′	106	15	38	6·2	
—13′	108	15	38·2	6·8	
—21′	106	17	38·2	6·9	
—30′	108	15	38	7·0	
					Lockesche Lösg. + 0·5 Proz. Harnstoff.
8h 30′—33′	118	15—24	—	—	
—35′	130	30	38	13·0	
—42′	128	26	37·6	12·0	
—48′	128	24	37·6	11·6	
—52′	128	20	—	—	
—57′	124	18	37·4	10·2	
—9h	124	16	—	—	
9h—3′ 30″	124	14	37·4	10·0	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
9h 3′ 30″—6′	120	14—10	—	—	
—7′ 30″	116	5	37·2°	7·0 ccm	
—10′	114	4	—	—	Die Pulsationsweise etwas arhythmisch.
—12′	114	4	37·2	7·0	
					Lockesche Lösg. + 0·5 Proz. **Harnstoff.**
9h 12′—18′	126	4—10	37·4	9·3	Die Pulsationsweise arhythmisch während der Zeit 9h 12′ bis 9h 14′; nachher vollständig regelmäßig.
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XI. 15./I. 06.
Die Temperatur wechselt zwischen 38·4° und 39·2° C.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Bemerkungen
			Lockesche Lösung.
5h 48′—52′	130	22	
—54′	128	22	
—57′ 30″	118	18	
			Lockesche Lösung + 0·3 Proz. **Harnstoff.**
5h 57′ 30″—6h	126	18—23	
6h—3′	134	29	
—8′	128	27	
—13′	114	23	
—20′	110	23	
—26′	104	23	
—32′	104	25	
—38′	106	23	
—43′	110	20	
—49′	114	22	
—57′	112	21	
—7h 1′	114	20	
			Lockesche Lösung.
7h 1′—4′	110	18	
—9′	104	15	
—15′	100	15	
—21′	90	15	Arhythmischer Puls.
—25′	104	15	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Bemerkungen
			Lockesche Lösung + 0·3 Proz. Harnstoff.
7h 25′—28′	102	15	
—33′	108	18	
—39′	108	16	
—42′	112	16	
			Lockesche Lösung.
7h 42′—45′	100	17	Arhythmischer Puls.
—48′	96	13	
—53′	94	13	
—8h 2′	72	14	
			Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XII. 11./XII. 05.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
12h 55′—58′	160	19	—	—	
—1h 1′	152	17	37·4°	12·5 ccm	
1h 1′—4′	141	14	37	10·5	
—6′	136	14	37·4	10·5	
					Lockesche Lösg. + 0·1 Proz. Harnstoff.
1h 6′—7′	136	14	—	—	
—8′	142	15	—	—	
—9′	143	16	37·6	10·7	
—12′	140	17	37·6	11·0	
—15′	132	16	—	—	
—18′ 30″	134	19	37·6	9·0	
					Lockesche Lösung.
1h 18′ 30″—21′	124	19	37·4	9·0	
—26′	120	18	37·6	10·0	
—30′	120	18	38	9·0	
—35′	117	17	38	9·4	
					Lockesche Lösg. + 0·1 Proz. Harnstoff.
1h 35′—37′	114	18	—	—	
—40′	115	20	38	13·3	
—45′	116	20	38	15·6	
—49′	112	19	38	15·3	
—53′	118	18	38·2	16·0	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
1h 53′—58′	116	17	38 °	13·2 ccm	
—2h 4′	116	15	38·4	13·6	
2h 4′—9′	118	14	38·2	12·8	
—15′	121	14	38	12·4	Während der Zeit 2h 17′ 30″ bis 2h 18′ einige arhythmische Pulsationen.
—22′ 30″	122	14	38	12·0	
					Lockesche Lösg. + 0·1 Proz. Harnstoff.
2h 22′ 30″—27′	124	14	38·2	12·3	
—30′	124	14	38·2	13·2	
—33′ 30″	124	11	37·8	13·0	
					Lockesche Lösung.
2h 33′ 30″—38′	120	9	38	9·6	
—48′	120	8	38	10·0	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XIII. 19./I. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
5h 8′—10′	132	23	—	—	
—14′	147	18	37 °	8·7 ccm	
—19′	139	14	37·4	7·5	
—25′ 30″	140	15	37·4	7·0	
					Lockesche Lösg. + 0·1 Proz. Harnstoff.
5h 25′ 30″—28′	140	16	37·6	7·0	
—31′	137	16	37·6	8·3	
—35′ 30″	122	13	38	7·7	
					Lockesche Lösung.
5h 35′ 30″—38′	116	11	38	6·0	
—41′	114	10	38	6·0	
—43′ 30″	108	9	38·2	6·3	
					Lockesche Lösg. + 0·1 Proz. Harnstoff.
5h 43′ 30″—46′	110	10	38	6·3	
—49′	114	11	38	7·0	
—51′ 30″	116	11	38	7·7	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
5h 51′30″—54′	112	9	38 °	6·0 ccm	
—57′	111	7	38·2	7·0	
—6h 1′	114	6	38·4	7·0	
					Lockesche Lösg. + 0·1 Proz. Harnstoff.
6h 1′—3′	116	6	38	8·0	
—10′ 30″	116	6	37·8	8·7	
					Lockesche Lösung.
6h 10′30″—14′	118	4	37·6	6·3	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XIV. 20./I. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
1h 44′—48′	106	22	—	—	
—55′	120	22	37·6 °	8·3 ccm	
—2h	140	28	38	6·0	
2h—5′	140	31	38·2	5·0	
—7′	134	28	38·4	4·4	
					Lockesche Lösg. + 0·1 Proz. Harnstoff.
2h 7′—10′	136	32	38·2	5·0	Einige unregelmäßige Pulsationen.
—14′	120	26	38·4	4·6	
					Lockesche Lösung.
2h 14′—18′	92	21	—	—	Während der Zeit 2h 14′ bis 2h 17′ erscheint eine geringe Arhythmie in der Pulsationsweise des Herzens.
—21′	92	22	38·8	3·4	
—24′ 30″	94	24	39	4·0	
					Lockesche Lösg. + 0·1 Proz. Harnstoff.
2h 24′30″—26′	98	26	38·6	5·2	
—27′	98	28	—	—	
—28′	100	30	—	—	
—29′	104	30	39	5·0	
—33′	102	30	—	—	
—35′	100	31	39	4·0	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
2h 35′—38′	96	29	39 °	4·7 ccm	
—42′	84	22	39	4·2	
—46′	84	21	—	—	
—48′ 30″	82	18	38·6	4·5	
					Lockesche Lösg. + 0·1 Proz. **Harnstoff.**
2h 48′30″—51′	84	23	38·4	5·7	
—54′	94	26	38·6	5·7	
—58′	92	26	39	5·7	
—3h 2′	96	26	39	5·6	
3h 2′—8′	106	26	39	5·7	
—13′	114	23	38·6	5·7	
—18′	112	21	38·8	5·2	
—22′	114	20	39	5·0	
—27′	110	18	—	—	
—29′ 30″	110	16	39·2	7·2	
					Lockesche Lösung.
3h 29′30″—33′	108	16	39	4·0	
—38′	108	13	39	4·5	
—42′	108	13	38·6	5·0	
					Lockesche Lösg. + 0·1 Proz. **Harnstoff.**
3h 42′—45′	112	15	38·6	5·7	
—46′	114	16	—	—	
—48′	112	20	39	6·0	
—52′	120	21	—	—	
—56′	116	20	39	6·0	
—4h 1′	120	20	39	5·8	
—7′	124	19	38·8	7·4	
—17′	112	20	39	6·2	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Die Wirkung des Harnstoffes auf die Arbeit des isolierten und überlebenden Kaninchenherzens ist eine kaum erwartete und somit ziemlich überraschende gewesen. Dieser Stoff hat nämlich in diesen Versuchen ganz deutlich als ein Stimulans gewirkt, indem er sowohl kräftigere Kontraktion als eine Beschleunigung des Pulses hervorgerufen hat.

Bei einer mehr eingehenden Prüfung der Tabellen dürfte es hervorgehen, daß die verschiedenen Konzentrationsgrade, die geprüft

worden sind, hinsichtlich ihrer Wirkung in zwei Gruppen verteilt werden können, von denen die eine der Konzentrationsgrad von 2 Proz. Harnstoff, die andere die übrigen Konzentrationsgrade umfaßt. Von diesen Gruppen aber hat die erste nicht nur die exzitierenden Wirkungen der letzteren Gruppe, sondern auch Lähmungssymtome dargeboten.

Im Versuch I verursacht 2 Proz. Harnstoff nach der ersten Zufuhr (um 5^h 45′ 30″) außer einem erheblichen Verstärken sowohl der Systole als der Diastole, und einer wenig beträchtlichen Vermehrung der Frequenz, nur eine allmählich eintretende Kontraktur, die eine schädliche Nebenwirkung andeutet. Vielleicht würde man die Unregelmäßigkeiten der Herzpulsationen (ungleiche Kontraktionen, gruppenweise geschehend, oder m. a. W.: das Fehlen gewisser Kontraktionen), die im Laufe der Perfusion mit der Lockeschen Lösung (um 6^h 44′) und des ersten Teiles der Perfusion mit dem Harnstoff auftreten, als Zeichen der zurückgebliebenen Folgen einer Beschädigung von dem Herzen betrachten können.

Auch die zweite Zufuhr des Harnstoffes ruft eine erhebliche Steigerung der Größe der Systole sowie eine sehr bemerkenswerte der Frequenz hervor. Neue Zufuhr von der Lockeschen Salzlösung hat sowohl das erste als das zweite Mal die Größe und die Frequenz der Kontraktionen in einer auffallenden Weise schnell reduziert.

Im großen und ganzen hat auch der Versuch II eine ähnliche Wirkung des Harnstoffes betreffs der Schlaghöhe und der Frequenz dargeboten (Fig. 1), doch treten hier die schädlichen Nebenwirkungen ganz erheblich deutlicher hervor. Schon um 1^h 18′ beginnen die Schlaghöhe und die Frequenz sehr schnell abzunehmen; von 1^h 23′ 30″ an treten periodisch erscheinende Unregelmäßigkeiten der Pulsationsweise des Herzens auf: jede fünfte, nachher jede vierte oder dritte Kontraktion ist nur angedeutet worden, während die Größe der übrigen Kontraktionen erheblich wechselt. Ebenso erscheint nach der ersten Rückkehr zur Lockeschen Lösung (um 1^h 29′ 30″) eine solche kurzdauernde, arhythmische Pulsationsweise; die Schlaghöhe ist verhältnismäßig niedrig und ebenso die Frequenz; alles also eine zurückgebliebene, lähmende Nachwirkung von 2 Proz. Harnstoff andeutend. Als 2 Proz. Harnstoff zum zweitenmal (um 1^h 37′) dem Herzen zugeführt wird (Fig. 2), erreichen die Schlaghöhe und die Kontraktionsfrequenz außerordentlich schleunig eine erhebliche Größe und Höhe. Etwa eine Stunde hindurch haben die Kontraktionen des Herzens eine anmerkenswerte Größe und Frequenz, die aber beide nach der Rückkehr zur Lockeschen Lösung außerordentlich schnell reduziert werden. Endlich wird der

Puls erheblich unregelmäßig, aber eine neue Zufuhr von 2 Proz. Harnstoff hat wiederum eine gleichmäßige, sehr große Schlaghöhe und eine relativ hohe Frequenz zur Folge.

Der Versuch III (22./I. 06) mit demselben Konzentrationsgrad des Harnstoffes zeigt eine ganz übereinstimmende Wirkung; auch hier besteht die dann und wann erscheinende arhythmische Pulsationsweise darin, daß etwa jede dritte Kontraktion fehlt und die übrigen ungleichmäßig werden.

In den Versuchen mit 1 bis 0·1 Proz. Harnstoff wurden solche lähmende Nebenwirkungen des Harnstoffes nicht beobachtet; wenn vereinzelte, schnell verschwindende Unregelmäßigkeiten der Pulsationsweise bisweilen sich gezeigt haben, dürfte man kaum berechtigt sein, dieselben als Nebenwirkungen des Harnstoffes zu betrachten, teils weil es sich hier um sehr niedrige Konzentrationsgrade 0·3 und 0·1 Proz., handelt, welche entweder annähernd gleich groß sind, als die Quantität, die im Blut des Menschen und gewisser warmblütiger Tiere als physiologisch vorkommen kann, oder — betreffs des Konzentrationsgrades 0·1 Proz. — hinter dieser Quantität zurückbleiben, teils auch weil erheblich höhere Konzentrationsgrade des Harnstoffes (bis zu 1 Proz. hinauf) keine solche Nebenwirkungen dargeboten haben, teils endlich, weil solche geringe Unregelmäßigkeiten der Pulsationsweise des Herzens ohne bekannte Ursache auch bei einer Perfusion mit der reinen Lockeschen Salzlösung auftreten können.

Der Versuch IV (Fig. 3). Drei Minuten nach der ersten Zufuhr von 1 Proz. Harnstoff (d. h. drei Minuten nachdem die harnstoffhaltige Flüssigkeit mit Sicherheit in das Herz eingekommen ist) wird die Schlaghöhe verdoppelt und die Frequenz nimmt beträchtlich zu. Nach dieser gewaltsamen Zunahme der Schlaghöhe geschieht so eine ziemlich schnelle Abnahme derselben, wonach sie während einer längeren Zeit schon konstant bleibt, doch immerfort erheblich größer als vor der Perfusion mit der harnstoffhaltigen Flüssigkeit. Dasselbe gilt auch von der Frequenz. Die Rückkehr zur Lockeschen Lösung verursacht eine schnelle Reduktion der Schlaghöhe und eine wenig erhebliche solche der Frequenz. Neue Zufuhr von 1 Proz. Harnstoff ruft dieselbe, schleunigst eintretende, gewaltsame Zunahme der Schlaghöhe hervor, die von einer geringen Abnahme abgelöst wird; immerfort verbleibt aber die Schlaghöhe während der Perfusion mit der harnstoffhaltigen Flüssigkeit beträchtlich größer als während der Perfusion mit der Lockeschen Lösung, und die Frequenz nimmt ebenso zu. — Noch zweimal wird das Herz abwechselnd einer Perfusion mit der Lockeschen Lösung + 1 Proz. Harnstoff und einer solchen mit der reinen Lockeschen Lösung und end-

lich noch einmal einer Perfusion mit der genannten Lösung + 1 Proz. Harnstoff ausgesetzt; die Ergebnisse sind vollständig mit den vorher erwähnten übereinstimmend.

Zwei weitere Versuche, nämlich der Versuch V, 4./XII. 05, und der Versuch VI, 29./XII. 05, sind mit 1 Proz. Harnstoff ausgeführt worden; beide haben Ergebnisse dargeboten, die vollständig mit den vorher erwähnten übereinstimmen; weder in dem einen, noch in dem andern erschienen Unregelmäßigkeiten in der Pulsationsweise des Herzens.

Die Wirkung, die 0·5 Proz. Harnstoff auf die Arbeitsweise des Herzens ausübt, stimmt vollständig mit derselben überein, die von 1 Proz. desselben Stoffes ausgeübt wird. Ja, selbst betreffs der Intensität dürfte kein Unterschied bemerkt werden können; die Wirkung von 0·5 Proz. ist ebenso gewaltsam als dieselbe von 1 Proz.

Der Versuch VIII war ein Experiment, das ich vor dem „Upsala Läkareförening" den 9. Februar 1906 machte, um bei einem Vortrag in diesem Verein die Wirkung des Harnstoffes auf das Herz zu demonstrieren. Das Kaninchen, dessen Herz ich für dieses Experiment verwendete, hörte der sog. Leporidenrasse an. Damit das Herz besser gesehen werden konnte, wurde es nicht von dem in der Einleitung erwähnten, doppelwandigen Glaszylinder umgeben, sondern wurde frei in der Luft aufgehängt, wodurch die Temperatur des Herzens mit Sicherheit erheblich niedriger als 40° C. wurde. Ferner muß seine Temperatur noch mehr gesunken sein, je mehr die Arbeit des Herzens abgenommen hat, dagegen muß sie gestiegen sein, je mehr die Herzarbeit zunahm (auf Grund der Abnahme oder der Zunahme der Perfusionsgeschwindigkeit). Die Kontraktionen des Herzens wurde in gewöhnlicher Weise registriert.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, ist die Wirkung von 0·5 Proz. Harnstoff auf dieses Herz ganz außerordentlich kräftig und betreffs der Schlaghöhe dauerhaft gewesen, weil diese sechs Minuten nach der Zufuhr der harnstoffhaltigen Flüssigkeit mehr als dreimal so groß ist, wie beim Beginn dieser Perfusion. Nachdem sie so ein wenig reduziert worden ist (um 7^h 31′), bleibt sie ungefähr konstant, immer noch erheblich größer als je während der Perfusion mit der Lockeschen Lösung.

Die Frequenz bietet eine Zunahme dar, die größer und mehr anhaltend ist als in den vorigen Versuchen mit 2 bis 1 Proz. Harnstoff; die Ursache dieses Verhältnisses dürfte teilweise in dem Umstand zu finden sein, daß die Temperatur des Herzens im Laufe des Versuches

erheblich gewechselt haben muß, besonders aber durch vermehrte Aktivität gestiegen sein.

Die Rückkehr zu der Lockeschen Lösung reduziert in außerordentlich hohem Grade die Schlaghöhe. Auch die Frequenz nimmt ab, nachdem sie doch erst (um 8^h) eine Zunahme dargeboten hat. Wenn man bedenkt, daß das Herz als von einem Leporidenkaninchen herrührend, erheblich groß war und daß demnach die Quantität der Perfusionsflüssigkeit, die in der Zeiteinheit durch dasselbe passierte, ungewöhnlich groß gewesen sein muß, scheint es nicht ganz ausgeschlossen zu sein, daß diese Flüssigkeitsquantität die Zeit nicht gehabt habe, eine Temperatur von 40° C. anzunehmen, während sie durch das Metallgefäß [vgl.: Die Methode in meinem Aufsatz über die Wirkung des Äthylalkokohls (5)] floß, wogegen die andere Lösung, die in seiner Röhrenleitung stille stand, bis zu 40° C. vollständig erwärmt war. Mit andern Worten: bei der Rückkehr zur Lockeschen Lösung wurde das Herz von einer Flüssigkeit durchströmt, deren Temperatur höher als die der vorher gebrauchten Flüssigkeit war und dadurch entstand eine Vermehrung der Frequenz. Der Grund, warum eine solche Vermehrung der Frequenz nicht eintritt, wenn das Herz einer Perfusion mit der Lockeschen Lösung + 0·5 Proz. unterworfen wird, wäre vielleicht darin zu suchen, daß die Zirkulation jetzt zufolge niedriger Frequenz und unbeträchtlicher Schlaghöhe langsamer ist, als sie um 7^h 58′ war; hierdurch hat nämlich die Zeit die Flüssigkeit erheblich abgekühlt, ehe sie in das Herz hineindringt.

Nun ruft aber 0·5 Proz. Harnstoff auch bei der zweiten Perfusion eine beträchtliche Vermehrung der Schlaghöhe, aber nur eine verhältnismäßig unbedeutende Vermehrung der Frequenz hervor. Es dürfte nicht unwahrscheinlich sein, daß die kräftige Wirkung von 0·5 Proz. Harnstoff auf die Größe der Herzkontraktionen in einem gewissen Zusammenhang mit dem Umstand steht, daß das Herz, womit experimentiert wurde, ein Leporidenherz war. [Die niedrige Temperatur der Perfusionsflüssigkeit, die mit Sicherheit niedriger als 40° war, dürfte auch dazu beigetragen haben; man vergleiche Locke (38)].

Der Versuch IX mit 0·5 Proz. Harnstoff ist in gewöhnlicher Weise ausgeführt. Die Ergebnisse stimmen vollständig mit denen überein, die bei der Schilderung von Versuch IV mit 1 Proz. Harnstoff erwähnt wurden. Viermal wurde es mir möglich, abwechselnd die Lockesche Lösung + 0·5 Proz. Harnstoff und die reine Lockesche Lösung dem Herzen zuzuführen; die Resultate sind vollständig konstant: immer tritt schleunigst nach der Zufuhr der harnstoffhaltigen Flüssigkeit eine gewaltsame Zunahme der Schlaghöhe ein; diese wird

darauf wieder etwas reduziert und endlich beinahe konstant, wenn auch im langsamen Sinken stets sich befindend und doch immerfort größer als während der Perfusion mit der reinen Lockeschen Lösung; immer verursacht die Rückkehr zur Lockeschen Lösung eine plötzlich eintretende starke Abnahme der Schlaghöhe. Die Frequenz zeigt desgleichen dieselben Veränderungen, die betreffs des Versuchs IV beschrieben wurden.

Ein besonderes Interesse dürfte aber der Versuch IX darbieten, weil das Herz gegen das Ende der letzten Perfusion mit der Lockeschen Lösung unregelmäßig zu pulsieren beginnt (um 9^h 10′), mit großer Wahrscheinlichkeit Anzeichen des annähernden Todes, die doch nach der Zufuhr von 0·5 Proz. Harnstoff wieder verschwinden, die Herzarbeit wird regelmäßig (um 9^h 14′) und eine Vermehrung sowohl der Schlaghöhe als der Frequenz tritt wieder ein.

Der Versuch VII, 18./XII. 05, mit 0·6 Proz. Harnstoff und der Versuch X, 8./II. 06, mit 0·5 Proz. Harnstoff haben Resultate gegeben, die vollständig mit denselben vom Versuch IV mit 1 Proz. und von dem eben geschilderten Versuch IX mit 0·5 Proz. Harnstoff übereinstimmend sind.

Der Versuch XI, der mit 0·3 Proz. Harnstoff ausgeführt worden ist, welche Quantität derselben, die im Blut pathologisch vorkommen kann, sehr nahe kommt, zeigt im großen und ganzen etwa dieselbe Wirkung auf Schlaghöhe und Frequenz, die 0·5 Proz. Harnstoff dargeboten hat. Die Wirkungen sind doch, wie auch zu erwarten war, nicht so gewaltsam, aber der Einfluß, den 0·3 Proz. Harnstoff ausübt, besitzt doch denselben Charakter wie der des Einflusses von 1 und 0·5 Proz. Die unbedeutenden Unregelmäßigkeiten der Pulsationsweise, die zweimal während der Perfusionen mit der Lockeschen Lösung erscheinen (nämlich um 7^h 21′ bis 7^h 25′ und um 7^h 42′ bis 7^h 48′), dürfte man, wie schon erwähnt, keiner Nachwirkung von 0·3 Proz. Harnstoff zuschreiben können, sondern sie sind als Arhythmien zu betrachten, die aus unbekannten Ursachen in der Pulsationsweise eines isolierten und überlebenden Herzens auftreten können.

Ein besonderes Interesse dürfte mit den Versuchen betreffs der Wirkung von 0·1 Proz. Harnstoff auf die Herzarbeit verbunden sein, weil diese Harnstoffquantität sogar um etwas hinter der größten Menge zurückbleibt, die physiologisch im Blut, z. B. des Menschen und des Hundes, vorhanden sein kann, und sie außerdem beinahe ebensogroß ist wie die gewöhnlichen physiologischen Quantitäten im Blute des Menschen und einiger warmblütiger Tiere, wie z. B. im Blute der Gans, des Schweines, Hundes und Kaninchens u. d. m. Im

Vergleich mit der Wirkung, die 2 bis 0·3 Proz. Harnstoff dargeboten haben, dürfte die Wirkung von 0·1 Proz. Harnstoff als kaum auffallend bezeichnet werden können. Bisweilen hat dieser Konzentrationsgrad eine sehr deutliche Zunahme der Schlaghöhe hervorgerufen (Versuch XIV), bisweilen ist diese seine Wirkung so schwach, daß sie sogar bezweifelt werden kann (Versuch XIII), bisweilen endlich ist sie deutlich bei den ersteren Perfusionen, aber gar nicht bei der letzten (um 2^h 22′ 30″) erschienen (Versuch XII). Die Frequenz scheint ebenso um etwas, wenn auch unbeträchtlich, durch 0·1 Proz. Harnstoff gesteigert worden zu sein, obwohl dieses Verhältnis im Versuch XIII sehr zweifelhaft erscheint.

Es ist indessen sehr interessant, feststellen zu können, daß ein so niedriger Konzentrationsgrad des Harnstoffes als der von 0·1 Proz., der im Blut des Menschen und der warmblütigen Tiere physiologisch vorhanden sein kann, bisweilen eine Wirkung auf das isolierte und überlebende Säugetierherz ausüben kann, eine Wirkung, die so beschaffen ist, daß man dem Harnstoff eine „günstige Rolle“ hinsichtlich der Arbeit des Herzens zuschreiben möchte, wie Lambert es in seinen Untersuchungen über die Wirkung des Harnstoffes auf das Froschherz getan hat.

Von großem Interesse ist es auch, beobachten zu können, daß die Quantität von 0·3 Proz. Harnstoff, die, wie schon erwähnt, beinahe dieselbe ist, die im Blut des Menschen (z. B. bei Nephritis) pathologisch vorhanden sein kann, eine sehr beträchtliche Zunahme der Schlaghöhe und eine weniger intensive solche der Frequenz verursachen kann.

Daß die Wirkung auf die Arbeitsweise des Herzens, die der Harnstoff demnach dargeboten hat, nicht als vorübergehend zu erachten ist, dürfte aus dem Umstand hervorgehen, daß das Herz während einer erheblich langen Zeit von einer harnstoffhaltigen Perfusionsflüssigkeit durchströmt werden kann und nachher die Rückkehr zu der Lockeschen Lösung doch schleunigst eine starke Abnahme, vor allem von der Schlaghöhe, aber auch von der Frequenz hervorzurufen imstande ist. So bietet der Versuch II eine Harnstoffperfusion dar, die etwa 1 Stunde andauert, der Versuch VIII eine solche, die $^3/_4$ Stunde und der Versuch XI endlich eine solche, die mehr als 1 Stunde andauert. Wenn auch die Größe der Schlaghöhe während einer so lange Zeit andauernden Harnstoffperfusion sehr erheblich reduziert wird, ja sogar, wie beispielsweise im Versuch II, hinter der Größe, die sie unmittelbar vor der Harnstoffperfusion darbot, zurückbleibt,

dürfte doch die Rückkehr zur Lockeschen Lösung und die dabei stets eintretende Abnahme der Schlaghöhe und der Frequenz deutlich zeigen, daß diese beiden selbst am Ende der Harnstoffperfusion größer sind, als sie wären, wenn das Herz diese ganze Zeit von der reinen Lockeschen Lösung durchströmt worden wäre.

III. Versuche mit 0.01 Proz. bis 0·0005 Proz. Ammoniumkarbamat.

Die Karbaminsäure, $H_2N.CO.OH$, scheint bisher nur qualitativ im Blut und Harn des Menschen und gewisser warmblütiger Tiere nachgewiesen zu sein. So haben Nencki, Pawlow, Hahn und Massen (51) sowohl im Blut als im Harn des Hundes, des Kaninchens, der Gans und des Menschen das Vorhandensein der Karbaminsäure festgestellt. Abel und Muirhead (1) haben das Erscheinen von karbaminsaurem Kalzium im Harn sowohl des Menschen als des Hundes nach dem Genuß von Kalkwasser beobachten können.

Drechsel (16) hat dargelegt, daß karbaminsaures Ammoniak im Blutserum des Hundes und im Harn des Pferdes [Drechsel und Abel (15)] vorhanden ist.

Das Ammoniumkarbamat dürfte außerdem ein besonderes Interesse darbieten, weil man es wohl entweder — wie Nencki und Pawlow (49) — als ein Vorstadium des Harnstoffes ($H_2N.CO.ONH_4 = CO{<}^{NH_2}_{NH_2} + H_2O$) oder als ein intermediäres Produkt der Synthetisierung des Ammoniumkarbonats zum Harnstoff ($CO{<}^{ONH_4}_{ONH_4} = CO{<}^{NH_2}_{ONH_4} + H_2O$) betrachten könne.

* * *

Die verschiedenen Konzentrationsgrade von Ammoniumkarbamat (das Fabrikat des Herrn Kahlbaum), mit denen experimentiert wurde, sind die folgenden gewesen: 0·01, 0·002 und 0·0005 Proz.

Versuch XV. 8./V. 06. (Taf. V, Fig. 5.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
12h 40′—46′	104	31	—	—	
—48′	100	22	—	—	
—51′	116	24	—	—	
—53′	118	27	39°	7·0ccm	
—57′	114	30	39	6·2	
					Lockesche Lsg. + 0·01 Proz. karbaminsaures Ammonium.
12h 57′—58′	112	30	—	—	Fig. 5.
—59′	114	34	—	—	
—1h	102	44	—	—	
1h—1′	116	68	39	1·5	
—2′	114	66	—	—	
—3′	98	40	—	—	
—4′	90	27	—	—	
—5′	86	21	—	—	
—6′	82	16	—	—	
—7′	82	14	38·8	1·0	
					Lockesche Lösung.
1h 7′—9′	72	12	—	—	
—11′	66	9	38·8	1·2	
—14′	58	8	—	—	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XVI. 8./V. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
6h 42′—46′	156	31	—	—	
—48′	152	30	39°	8·3ccm	
—52′	146	29	—	—	
—54′	148	30	39	8·4	
					Lockesche Lsg. + 0·002 Proz. Ammoniumkarbamat.
6h 54′—55′	142	30	—	—	
—57′	140	35	—	—	
—58′	136	42	—	—	
—59′	134	42	39	4·4	
—7h	136	38	—	—	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
7h—1′	136	34	—	—	
—2′	134	29	—	—	
—3′	132	26	—	—	
—5′	128	26	38·6°	5·0 ccm	
—6′	118	24	—	—	
—7′	114	24	—	—	
					Lockesche Lösung.
7h 7′—9′	102	24	—	—	
—11′	100	24	38·4	3·0	
—14′	104	22	—	—	
—19′	118	22	38·8	4·4	
					Lockesche Lsg. + 0·002 Proz. **Ammoniumkarbamat.**
7h 19′—21′	112	23	—	—	
—22′	104	27	—	—	
—23′	100	28	39	1·8	
—24′	92	26	—	—	
—28′	84	26	39	1·7	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XVII. 11./V. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Bemerkungen
			Lockesche Lösung.
12h 58′—1h 2′	124	16	
1h 2′—4′	122	15	
—6′	104	14	
—8′	102	14	
—10′	100	15	
—13′	102	15	
			Lockesche Lösung + 0·0005 Proz. **Ammoniumkarbamat.**
1h 13′—15′	120	15—19	
—16′	124	20	
—17′	124	21	
—18′	130	22	
—19′	130	20	
—22′	130	20	
			Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XVIII. 16./V. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
1h 20′—26′	150	18	—	—	
—28′	150	24	39 °	7·0 ccm	
—32′	154	29	—	—	
—38′	150	26	39·2	6·2	
—41′	148	26	—	—	
—44′	144	23	39	6·0	
					Lockesche Lsg. + 0·0005 Proz. **Ammoniumkarbamat.**
1h 44′—47′	152	20	—	—	
—49′	148	18	—	—	
—51′	144	17	39	6·0	
—53′	146	16	—	—	
—55′	146	16	38·6	6·2	
					Lockesche Lösung.
1h 55′—57′	138	16	—	—	
—59′	138	14	39	6·5	
—2h 1′	134	11	—	—	
					Lockesche Lsg. + 0·0005 Proz. **Ammoniumkarbamat.**
2h 1′—3′	130	10	—	—	
—5′	142	8	39	4·2	
—7′	140	8	—	—	
—9′	440	8	—	—	Der Versuch wurde abgebrochen.

Der Versuch XV mit 0·01 Proz. Ammoniumkarbamat bietet eine schleunig einsetzende gewaltsame Vermehrung der Schlaghöhe dar, welche von kurzdauernder Natur ist (Fig. 5). 4 Minuten nach der Zufuhr von Ammoniumkarbamat ist die Schlaghöhe mehr als doppelt so groß als vorher; nach dieser Zeit aber sinkt sie sehr schnell, um 10 Minuten nach der Zufuhr (um 1h 7′) um mehr als die Hälfte der Größe verringert zu werden, die sie beim Beginn der Perfusion mit 0·01 Proz. Ammoniumkarbamat darbot. Die Frequenz der Kontraktionen weist im Anfang der erwähnten Perfusion keine nennenswerte Veränderung auf, 5 Minuten aber nach derselben beginnt sie schleunigst abzunehmen und um 1h 7′ ist sie um etwa ein Drittel ihres Betrages von der Zeit 12h 57′ verringert. Die Rückkehr zur Lockeschen Lösung verursacht keine Veränderung: Schlaghöhe und Frequenz, die,

wie erwähnt, gegen das Ende der Karbamatperfusion in einem stetigen Sinken sich befanden, werden immerfort reduziert. Als eine Restitution der Herzarbeit demnach nicht möglich erschien, wurde der Versuch abgebrochen.

Der Versuch XVI wurde mit 0·002 Proz. Ammoniumkarbamat ausgeführt und zeigt eine Wirkung, deren Gewaltsamkeit um ein Erhebliches hinter der der eben geschilderten bleibt, was auch von einem Konzentrationsgrad zu erwarten war, der soviel schwächer als der vorige ist. Es scheint mir auch nicht möglich, hier sowie im Versuch XV, desgleichen die Wirkung des Karbamates in 2 Phasen, eine exzitierende und eine lähmende, einzuteilen; das einzige, das vielleicht von einer lähmenden Nebenwirkung von 0·002 Proz. Ammoniumkarbamat herzuleiten sei, würde die geringe Abnahme der Frequenz sein, die von der Perfusion des Herzens mit der karbamathaltigen Flüssigkeit verursacht wird. So wie es in der Tabelle zum Ausdruck kommt, wird die Frequenz während der Zeit 6^h 54′ bis 7^h 7′ sehr erheblich vermindert, nimmt aber gegen das Ende der Perfusion mit der Lockeschen Lösung etwas zu (um 7^h 19′), um nach der Rückkehr zur Perfusion mit der karbamathaltigen Flüssigkeit wieder ziemlich schleunig abzunehmen. Indessen will ich schon hier hervorheben, daß es desgleichen einen andern Faktor gibt, von dessen Wirkung betreffs der Frequenz man nicht ganz absehen dürfte, nämlich den Einfluß, den die Größe der Koronarzirkulation nicht nur auf die Schlaghöhe, sondern auch auf die Anzahl der Kontraktionen ausübt [Mc. Grath und Kennedy (20)]. Wenn die Koronarzirkulation verringert wird, nimmt die Frequenz ab; sowohl diese als jene nehmen nun im Versuch XVI ab, in welchem Grad aber jene auf diese eingewirkt hat, dürfte schwer zu entscheiden sein. Ich werde später nochmals dieses Verhältnis hervorheben (Abt. X).

Bei der Perfusion des Herzens mit 0·002 Proz. Ammoniumkarbamat stellt sich schleunigst eine beträchtliche Vermehrung der Schlaghöhe ein, welche Vermehrung im großen und ganzen denselben Charakter darbietet, den die Perfusionen mit dem Harnstoff gezeigt haben: nach einer schleunigst eintretenden Steigerung der Schlaghöhe wird dieselbe ziemlich schnell ein wenig reduziert, bleibt so eine Weile ziemlich konstant (immerdar doch größer als vor der Zufuhr des Karbamates) und bietet nachher eine Abnahme dar, die betreffs ihrer Schnelligkeit mit der „normalen“ Abnahme der Schlaghöhe übereinstimmt, die stets zustande kommt bei einer Perfusion mit der Lockeschen Lösung. Die Rückkehr zur Lockeschen Lösung (um 7^h 7′) verringert zuerst stark die Frequenz, um nachher eine Vermehrung

hervorzubringen; die Schlaghöhe wird noch mehr deprimiert. Wieder wird 0·002 Proz. Ammoniumkarbamat dem Herzen zugeführt und jetzt ruft es wieder eine Verminderung der Frequenz hervor, während die Schlaghöhe in der schon erwähnten Weise steigt.

Endlich habe ich noch 2 Versuche mit 0·0005 Proz. Ammoniumkarbamat gemacht, nämlich den Versuch XVII und Versuch XVIII. In dem einen (XVII) hat das Karbamat einen Einfluß sowohl auf die Schlaghöhe als auf die Frequenz ausgeübt; in dem andern aber war es nicht möglich, eine Wirkung auf die Frequenz wahrzunehmen. Der Versuch XVII bietet eine recht deutliche vermehrende Einwirkung auf die Schlaghöhe von diesem beträchtlich niedrigen Konzentrationsgrad des Ammoniumkarbamates dar; schon 3 Minuten nach der Zufuhr (um 1^h 16′) ist die Schlaghöhe um ein Drittel, nach weiteren 2 Minuten (um 1^h 18′) um nahezu drei Fünftel ihres ursprünglichen Betrages (um 1^h 13′) vergrößert worden. Von da ab wird sie allmählich etwas verringert, übertrifft doch noch um 1^h 22′, wenn der Versuch abgebrochen wird, um ein Drittel den Betrag, den sie beim Beginn der Perfusion darbot. Desgleichen zeigt die Frequenz eine Vermehrung, die sehr erheblich ist; um 1^h 22′, wenn, wie schon erwähnt, der Versuch abgebrochen wird, übertrifft die Anzahl der Kontraktionen um 25 Proz. ihre Anzahl am Ende der Perfusion mit der Lockeschen Salzlösung.

Im Versuch XVIII ist es, wie auch vorher erwähnt wurde, ganz unmöglich, eine Wirkung von 0·0005 Proz. auf die Schlaghöhe festzustellen. Die Größe der Kontraktionen wird ebenso schnell während der Perfusion mit der karbamathaltigen Flüssigkeit, als während der Perfusion mit der reinen Lockeschen Lösung reduziert. Die Frequenz scheint doch durch die Zufuhr von Karbamat zu dem Herzen vermehrt zu werden. Nach der ersten Zufuhr ist diese Vermehrung doch etwas geringer, als nach der zweiten; die Perfusion mit der Lockeschen Lösung (während der Zeit 1^h 55′ bis 2^h 1′) reduziert wieder den Betrag der Frequenz.

IV. Versuche mit 0·05 Proz. bis 0·003 Proz. Ammoniumkarbonat.

Die ausgeschiedene Tagesquantität des Ammoniaks im Harn wechselt zwischen 0·4 und 1·09 g [Neubauer, Gumlich (52, 21)].

Die Werte für den Ammoniakgehalt des Blutes, die von verschiedenen Verfassern angegeben wurden, sind sehr übereinstimmend und zeigen im großen und ganzen an, daß der Ammoniakgehalt in den

Schlagadern um Beträchtliches hinter demselben in den Blutadern zurückbleibt, was daraus herrühren soll, daß das Ammoniumkarbonat (sowie einige andere Ammoniaksalze) von der Leber in Harnstoff umgewandelt werde [Schmiedeberg (67)], entweder direkt

$$\left(CO<^{ONH_4}_{ONH_4} = CO<^{NH_2}_{NH_2} + 2H_2O\right)$$

oder, wie schon erwähnt, mit dem Ammoniumkarbamat als intermediäres Stadium. Diese Annahme von dem Ammoniumkarbonat und dem Ammoniumkarbamat als Vorstadium eines Teiles des ausgeschiedenen Harnstoffes scheint dadurch gestützt zu werden, daß die Ausfütterung, z. B. eines Menschen, mit Ammoniaksalzen zu einer vermehrten Ausscheidung von Harnstoff führt [Coranda (14)], sowie dadurch, daß der Ammoniakgehalt einiger Bauchvenen, wie der V. mesenterica, der V. pancreatica usw., erheblich größer als der der Arterien ist, und endlich dadurch, daß der Ammoniakgehalt in der V. porta größer als in der V. hepatica ist, während der Harnstoffgehalt in jener geringer als in dieser ist [Nencki, Pawlow, Zaleski (50)].

Als Werte der Ammoniakquantität geben Salaskin und Zaleski (61) die folgenden an: in 100 g arterielles Blut von hungernden Hunden 0·42 mg; in 100 g Blut aus peripheren Venen 0·8 mg und in 100 g Blut aus der Vena porta 1·29 mg. Nach einer Ausfütterung bietet die Ammoniakquantität in Arterien und peripheren Venen keine Veränderung dar, während sie in der Vena porta beträchtlich vermehrt wird (1·85 mg auf 100 g Blut).

Im Venenblut des Menschen hat Winterberg (78) einen Durchschnittswert von 0·96 mg NH_3 auf 100 ccm vorgefunden.

Nencki, Pawlow und Zaleski (50) erhielten dasselbe Resultat wie Salaskin und Zaleski, nämlich daß der Ammoniakgehalt in den Arterien ziemlich konstant, etwa 1·5 mg auf 100 g Blut, ist. In der Vena porta dagegen bietet die Ammoniakquantität mehr wechselnde Werte dar; durchschnittlich übertrifft sie um drei- bis viermal dieselbe in den Arterien.

Obwohl nun also die Ammoniakquantität in den Arterien weder durch Hunger noch durch vollkommen zureichender Nutrition kaum oder gar nicht zu wechseln scheint, werden aber die Verhältnisse während gewisser Krankheiten vollständig verändert, z. B. während solcher, wo die Kraft des Körpers die Stoffwechselprodukte zu eliminieren verringert ist, also beispielweise in den Nierenkrankheiten.

Die Untersuchungen über den Ammoniakgehalt des Blutes in der

Nephritis, die früher gemacht worden sind, deuten unzweifelhaft eine sehr beträchtliche Vermehrung desselben an [z. B. Winterbergs (78)]. In seiner 1902 publizierten Untersuchung über die Nierenkrankheiten hat Strauss (75) eine eingehende Prüfung der Frage von dem Ammoniakgehalt des Blutes in verschiedenen Formen von Nephritis vorgenommen. Als Normalwert stellt er einen mittleren Wert von 1·4 mg Ammoniak-Stickstoff auf 100 ccm Flüssigkeit auf[1]; für die chron. interstit. Nephritis erhielt er einen mittleren Wert von 5·2 mg, für die chron. parenchym. Nephritis aber nur 2·5 mg Ammoniak-Stickstoff auf 100 ccm Flüssigkeit.

Durch Untersuchungen von Blutserum fand Strauss in einem Falle von parenchym. Nephritis + Urämie 8·2 mg, in drei Fällen von interstit. Nephritis respektive 1·4, 2·8 und 5·5 mg Ammoniak-Stickstoff auf 100 ccm Blutserum; der letzte Fall war doch mit chron. Urämie kompliziert.

* * *

Die verschiedenen Konzentrationsgrade von Ammoniumkarbonat (aus der Fabrik des Herrn Kahlbaum), womit experimentiert wurde, sind die folgenden gewesen: 0·05, 0·01, 0·005 und 0·003 Proz.

Versuch XIX. 12./IV. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
6h 41′—43′	140	45	—	—	
—46′	142	49	—	—	
—49′	144	49	39 °	12·0 ccm	
—55′	156	58	39·4	9·2	
—7h 3′	152	62	—	—	
7h 3′—8′	152	57	39	6·2	
—16′	152	52	39	6·3	
—19′	148	41	39	6·2	
					Lockesche Lösg. + 0·05 Proz. Ammoniumkarbonat.
7h 19′—20′	150	41—46	—	—	
—21′	148	50	—	—	
—22′	148	45	—	—	

[1] Die untersuchten Flüssigkeiten sind die Ascites-, die Ödem- und die Pleuraflüssigkeiten.

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
7h 22′—23′	142	40	39 °	5·2 ccm	
—24′	140	36	—	—	
—25′	138	35	—	—	
—26′	138	28	—	—	
—28′	132	27	38·6	3·7	
					Lockesche Lösung.
7h 28′—29′	128	27—20	—	—	
—30′	126	17	—	—	
—31′	126	14	38·4	3·0	
—32′	126	12	—	—	
					Lockesche Lösg. + 0·05 Proz. **Ammoniumkarbonat.**
7h 32′—33′	122	12—15	—	—	
—34′	130	16	—	—	
—36′	138	17	38·8	3·8	
—37′	134	17	—	—	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XX. 14./IV. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
1h 48′—52′	176	35	—	—	
—54′	162	36	—	—	
—57′	158	35	38·6 °	10·2 ccm	
—59′	142	35	—	—	
—2h 1′	144	37	39·2	8·4	
					Lockesche Lösg. + 0·01 Proz. **Ammoniumkarbamat.**
2h 1′—2′	144	37—48	—	—	
—3′	153	51	—	—	
—4′	162	45	—	—	
—5′	154	41	39	8·7	
—6′	158	40	—	—	
—9′	155	38	—	—	
—12′	150	37	38·6	7·4	
					Lockesche Lösung.
2h 12′—14′	142	37—35	—	—	
—16′	148	35	38·6	8·6	
—18′	150	34	—	—	
—21′	148	33	39	11·2	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösg. + 0·01 Proz. **Ammoniumkarbonat.**
2h 21′—22′	152	33—37	—	—	
—23′	150	40	—	—	
—24′	144	40	39 °	10·7 ccm	
—26′	144	40	—	—	
—28′	142	37	38·6	10·0	
					Lockesche Lösung.
2h 28′—32′	140	37—30	—	—	
—34′	138	30	39	11·0	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XXI. 20./IV. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
1h 3′—5′	104	17	—	—	Während der ersten 15 Min. war der Puls unregelmäßig.
—9′	100	22	38 °	8·6 ccm	
—12′	92	26	38·6	6·4	
—18′	90	28	39	5·0	
—24′	86	26	—	—	
—26′	84	26	39	5·0	
					Lockesche Lösg. + 0·005 Proz. **Ammoniumkarbonat.**
1h 26′—27′	82	26	—	—	
—28′	80	26	—	—	
—29′	80	28	39	3·0	
—30′	78	32	—	—	
—31′	70	26	—	—	
—34′	70	22	39	3·0	
—36′	70	18	—	—	
					Lockesche Lösung.
1h 36′—38′	66	18—15	—	—	
—41′	62	11	38·6	3·6	
					Lockesche Lösg. + 0·005 Proz. **Ammoniumkarbonat.**
1h 41′—43′	62	11—10	—	—	
—46′	66	7	38·8	3·4	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XXII. 19./IV. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
6h—4′	144	31	—	—	
—9′	146	38	38 °	11·0 ccm	
—16′	140	42	38·8	8·0	
—21′	144	42	38·6	6·0	
—27′	138	38	38	5·0	
—30′	140	35	38	4·8	
					Lockesche Lösg. + 0·003 Proz. Ammoniumkarbonat.
6h 30′—32′	138	35	—	—	
—34′	142	34	38	4·0	
—36′	142	33	—	—	
—41′ 30″	142	30	38·4	4·2	
					Lockesche Lösung.
6h 41′30″—45′	140	30—28	38	4·0	
—50′	134	26	38	4·0	
					Lockesche Lösg. + 0·003 Proz. Ammoniumkarbonat.
6h 50′—52′	130	26—25	—	—	
—54′	132	25	38·2	4·4	
—56′	136	24	—	—	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Der Versuch XIX wurde mit dem höchsten Konzentrationsgrad des Ammoniumkarbonats, den ich geprüft habe, nämlich 0·05 Proz., ausgeführt und hat Resultate gegeben, die sehr viel an die erinnern, die der Versuch XVI mit 0·002 Proz. Ammoniumkarbamat gegeben hat. Nachdem das Ammoniumkarbonat dem Herzen zum erstenmal zugeführt worden ist (um 7h 19′), wird die Schlaghöhe noch 2 Minuten, um etwa ein Viertel ihres ursprünglichen Betrages (von 7h 19′), vermehrt, um danach wieder ein wenig verringert zu werden, während die Rückkehr zur Lockeschen Lösung eine viel schnellere Abnahme ihrer Größe hervorruft, ein Umstand, der es sehr wahrscheinlich macht, daß die Schlaghöhe gegen das Ende der Karbonatperfusion, obwohl sie etwas reduziert worden ist, trotzdem doch größer ist, als sie während einer Perfusion mit einer reinen Lockeschen Lösung gewesen sein würde. Neue Zufuhr der karbonathaltigen Flüssigkeit ruft wieder eine Zunahme der Schlaghöhe hervor. Die Frequenz dagegen hat offenbar keine größeren Veränderungen erlitten; während der ersten Karbonat-

perfusion nimmt sie mit etwa derselben Schnelligkeit wie gewöhnlich während einer Perfusion mit der Lockeschen Lösung ab. Während der zweiten Perfusion mit 0·05 Proz. Ammoniumkarbonat tritt eine geringe Zunahme auf, die man vielleicht als eine Wirkung des genannten Salzes betrachten könne. Keine lähmende Nebenwirkungen werden — wie es auch aus der Tabelle hervorgeht — von diesem Konzentrationsgrad verursacht.

Der Versuch XX mit 0·01 Proz. Ammoniumkarbonat zeigt in der Hauptsache dieselben Wirkungen, die von dem Konzentrationsgrad 0·05 Proz. hervorgerufen wurden. Sowohl bei der ersten, als bei der zweiten Karbonatperfusion tritt eine erhebliche Vermehrung der Schlaghöhe ein und sie bietet dabei denselben Charakter dar, wie die Vermehrung der Schlaghöhe durch den Harnstoff. Die Rückkehr zur Lockeschen Lösung aber reduziert verhältnismäßig schnell die Schlaghöhe. — Nach der ersten Zufuhr von 0·01 Proz. Ammoniumkarbonat (um $2^h 1'$) scheint die Frequenz der Kontraktionen ein wenig zuzunehmen, wenn auch diese Zunahme von übergehender Art sein dürfte. Ebenso scheint die zweite Zufuhr (um $2^h 21'$) eine Vermehrung der Frequenz hervorzurufen obwohl erheblich geringer und weniger andauernd als die erste.

Ein sehr großes Interesse scheint mir der Versuch XXI mit 0·005 Proz. Ammoniumkarbonat zu verdienen, weil diese Qualität sehr gut mit den Quantitäten übereinstimmt, die als im Blutserum und in serösen Flüssigkeiten bei Nephritis vorkommend von Winterberg (78) und Strauß (75) u. a. angegeben worden sind. Die Wirkung, die dieser Konzentrationsgrad des Ammoniumkarbonats auf die Herzarbeit ausübt, ist zwar weniger intensiv als die, welche die vorher geschilderten, höheren Konzentrationsgrade dargeboten haben, und dieses Verhältnis konnte man auch voraussehen; diese Wirkung ist doch vollständig deutlich und besteht auch jetzt in einer Vermehrung der Schlaghöhe. Nachdem 0·005 Proz. Ammoniumkarbonat um $1^h 26'$ dem Herzen zugeführt worden ist, sind die Kontraktionen nach 4 Minuten um etwa ein Viertel ihres Betrages von der Zeit $1^h 26'$ vergrößert worden. Diese Zunahme der Schlaghöhe scheint jetzt aber mehr kurzdauernder Natur zu sein. Die Frequenz bietet während der Perfusion mit dem Ammoniumkarbonat keine besondere Veränderungen dar; sie wird während des ganzen Versuches kontinuierlich und ziemlich schnell reduziert. Die zweite Perfusion mit Ammoniumkarbonat ruft keine Veränderungen der Schlaghöhe und der Frequenz hervor. — Man dürfte demnach sagen können, daß das Ammoniumkarbonat, wenn es einem isolierten und überlebenden

Kaninchenherzen zugeführt wird und die Arbeit dieses Herzens nicht allzu erheblich reduziert worden ist, eine deutliche, aber kurzdauernde Zunahme der Schlaghöhe verursacht.

Endlich habe ich einen Versuch, nämlich den Versuch XXII, mit 0·003 Proz. Ammoniumkarbonat ausgeführt, also mit einer Quantität, die nahezu dieselbe ist, wie die im Blut physiologisch vorkommende Ammoniakquantität nach den Angaben von Salaskin (61), Pawlow (50), Strauss (75) u. a. m. Dieser Konzentrationsgrad bietet gar keinen Einfluß auf die Schlaghöhe dar, dürfte aber vielleicht eine geringe Vermehrung der Frequenz hervorrufen können.

V. Versuche mit 0·5 Proz. bis 0·02 Proz. Natriumhippurat.

Insofern ich die Literatur kenne, hat man das Vorhandensein der Hippursäure im Blut noch nicht — wenigstens nicht quantitativ — feststellen können. — Im Harn dagegen wurde ihr Vorhandensein sowohl qualitativ als quantitativ festgestellt. Nach Hammarsten (23) ist die Quantität der Hippursäure größer im Harn der Pflanzenfresser, als im Harn der Fleischfresser. In der Harnquantität, die von dem Menschen in 24 Stunden ausgeschieden wird, dürfte sie im Durchschnitt 0·7^{g} betragen.

Nach Hammarsten (23) wäre doch das Vorkommen von der Hippursäure im Blut qualitativ festgestellt.

Die Hippursäure, $C_6H_5 \cdot CO \cdot NH \cdot CH \cdot COOH$, dürfte als durch eine Synthetisierung von Glykokole und Benzoësäure entstanden angesehen werden können, welche Synthetisierung, als es experimentell dargelegt wurde, in dem Organismus sich vollziehen kann. Nach einer Ausfütterung mit Benzoësäure erhält man nämlich Hippursäure im Harn. Die Stelle, wo diese Synthetisierung vor sich geht (ob in den Nieren allein oder auch in anderen Organen des Körpers), scheint sehr verschieden innerhalb der verschiedenen Tiergruppen zu sein.

So wären nach Bunge und Schmiedeberg (8) bei den Fröschen die Leber und die Nieren die Stellen, wo die Hippursäure hauptsächlich gebildet werde. Hieraus würde man dann den Schlußsatz ziehen können, daß die Hippursäure mit großer Wahrscheinlichkeit als im Blut des Frosches vorkommend betrachtet werden könne. Dagegen erachten diese Verfasser sowie auch Hoffmann (25), daß beim Hund die Nieren ausschließlich die hippursäurebildende Organe seien. Bei den Pflanzenfressern aber wären nach Hoffmann (25), Koch (29),

Rieke und Pfeiffer (60) auch andere Organe an der Bildung der Hippursäure teilnehmend und diese wäre demnach als im Blut dieser Tiere vorkommend zu betrachten.

* * *

Die verschiedenen Konzentrationsgrade des hippursauren Natrons (Präparat des Herrn Kahlbaum), deren Wirkung auf das Herz ich geprüft habe, sind die folgenden gewesen: 0·5, 0·1, 0·05 und 0·02 Proz.

Versuch XXIII. 17./I. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
6h 19′—22′	152	29	—	—	
—24′	160	29	38·2°	12·0 ccm	
—27′	170	31	—	—	
—30′	170	37	38·4	8·2	
—33′	170	38	38	7·2	
—36′	194	38	—	—	
—41′	156	31	38	8·0	
					Lockesche Lösg. + 0·5 Proz. Natriumhippurat.
6h 41′—42′	150	31—36	—	—	
—43′	134	41	—	—	
—44′	108	35	38	4·6	
—45′	90	33	—	—	
—46′	80	25	—	—	
—47′	78	25	—	—	
—48′	74	23	38	3·0	Unregelmäßiger Puls.
—50′	40	16	—	—	Wiederum unregelmäß. Puls.
					Lockesche Lösung.
6h 50′—51′	(24)	(15)	38	6·5	Die Kontraktionen werden allmählich mehr u. mehr selten.
—57′	—	—	38	5·5	Vereinzelte Kontraktionen; Schlaghöhe und Frequenz ungleichmäßig.
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XXIV. 17./III. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
12h 42′—45′	174	22	40 °	9·3 ccm	
—49′	172	21	40	8·5	
—52′	152	23	40	7·0	
—55′	154	26	—	—	
—57′	158	26	39·4	6·4	
—1h 3′ 30″	158	26	39·2	6·0	
					Lockesche Lösung + 0·1 Proz. Natriumhippurat.
1h 3′ 30″—5′	156	26—35	—	—	
—6′	152	36	—	—	
—7′	160	34	39·2	8·0	
—8′	156	33	—	—	
—9′	164	35	—	—	
—12′	168	35	39	7·2	
—14′	170	35	39	8·3	
					Lockesche Lösung.
1h 14′—16′	172	35—34	—	—	
—20′	170	33	39	9·0	
—23′	168	30	39	9·0	
—28′	168	29	39	9·0	
					Lockesche Lösung + 0·1 Proz. Natriumhippurat.
1h 28′—31′	160	29—24	39	8·6	
—33′	158	23	39	6·8	
—35′	162	23	—	—	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XXVI. 15./III. 06.

Der Puls war beim Beginn unregelmäßig und langsam, das Herz fing aber allmählich an, sich in einer normalen Weise zu kontrahieren. Die Temperatur wechselt zwischen 38·2 ° und 39 °.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Bemerkungen
			Lockesche Lösung.
4h 55′—59′	108	19	
—5h 3′	110	23 u. 20	Von der Zeit 5h 3′ beginnt ein „Pulsus alternans“.
5h 3′—7′	106	23 u. 20	
—10′	102	26 u. 22	
—14′	104	29 u. 23	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlag-frequenz per Min.	Schlag-höhe in mm	Bemerkungen
5h 14′—17′	92	32 u. 27	
—19′ 30″	90	32 u. 27	Lockesche Lösung + 0·05 Proz. **Natriumhippurat.**
5h 19′ 30″—21′	90	32 u. 27 à 35 u. 29	
—22′	86	36 u. 29	
—23′	82	37 u. 29	
—25′	80	37 u. 30	
—27′	84	36 u. 29	
—29′ 30″	80	33 u. 29	Lockesche Lösung.
5h 29′ 30″—31′	84	32 u. 29	
—32′	84	30 u. 28	
—37′	84	30 u. 26	Lockesche Lösung + 0·05 Proz. **Natriumhippurat.**
5h 37′—38′	86	30 u. 26 à 32 u. 29	
—40′	82	30 u. 28	
—42′	78	30 u. 28	Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XXVII. 16./III. 06.

Zeit	Schlag-frequenz per Min.	Schlag-höhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
4h 20′—23′	124	24	—	—	
—26′	140	24	36°	7·5 ccm	
—29′	148	26	—	—	
—32′	156	28	37	7·6	
—35′	156	31	—	—	
—38′	156	33	37	5·2	
—42′	156	31	—	—	
—45′ 30″	148	30	37	5·0	Lockesche Lösg. + 0·05 Proz. **Natriumhippurat.**
4h 45′ 30″—47′	150	30—35	—	—	
—48′	152	36	37	6·7	
—49′	154	35	—	—	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
4h 49′—51′	154	34	37 °	8·7 ccm	
—53′	154	34	—	—	
—55′	158	35	36·4	6·0	
					Lockesche Lösung.
4h 55′—57′	154	35—33	—	—	
—59′	158	35	36·2	6·0	
—5h 1′	154	34	—	—	
—3′	158	32	36·4	6·0	
—6′	160	28	—	—	
—8′	160	28	36·8	6·0	
—12′	160	28	37	6·0	
					Lockesche Lösg. + 0·05 Proz. **Natriumhippurat.**
5h 12′—14′	160	28—29	—	—	
—15′	160	29	37	9·0	
—17′	162	30	—	—	
—20′	162	29	37	8·0	
—22′	160	30	—	—	
—25′	162	28	37	7·0	Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XXVIII. 14./III. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
5h 58′—6h	162	16	—	—	
6h—2′	156	14	—	—	
—5′	154	13	38·6 °	17·0 ccm	
—7′	154	14	—	—	
—10′	150	15	38	13·2	
—13′	144	15	—	—	
—18′	142	14	38	13·3	
					Lockesche Lösg. + 0·02 Proz. **Natriumhippurat.**
6h 18′—20′	140	15	—	—	
—23′	138	16	38	15·0	
—25′	132	17	38	16·0	
—27′	134	18	—	—	
—29′	132	18	37·8	19·0	
—31′	130	18	—	—	
—34′ 30″	130	18	37·6	17·0	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
$6^h 34' 30''$—37′	130	18	—	—	
—39′	126	17	37·4°	18·0 ccm	
—41′	130	16	—	—	
—43′	124	14	—	—	
—45′	124	14	37·4	18·0	
—47′	120	13	—	—	
—50′	118	12	37·6	17·0	
					Lockesche Lösg. + 0·02 Proz. **Natriumhippurat.**
6^h 50′—53′	118	12—14	37·6	18·4	
—56′	116	13	—	—	
—58′	112	13	38	18·0	
—7^h 1′	114	12	—	—	
7^h 1′—5′	110	10	38	17·8	Der Versuch wurde abgebrochen.

Die Wirkung von 0·5 Proz. Natriumhippurat erinnert, wie aus dem Versuch XXIII hervorgeht, sehr gut an die Wirkung von 0·01 Proz. Ammoniumkarbamat im Versuch XV. Die Zufuhr dieses Stoffes führt eine schleunigst eintretende Zunahme der Schlaghöhe herbei; schon 2 Minuten nach der Zufuhr (um 6^h 43′) ist die Schlaghöhe um etwa $^1/_3$ ihres Betrages von der Zeit 6^h 41′ vergrößert worden. Diese Zunahme wird gleich danach von einer schleunigen, auffallenden Abnahme abgelöst und 9 Minuten nach der Zufuhr, d. h. um 6^h 50′, ist die Schlaghöhe nur halb so groß, wie sie um 6^h 41′ gewesen ist. Von 6^h 48′ an hat der Puls unregelmäßig zu werden begonnen; hier und da wird ein Fehlen der Kontraktionen angedeutet. Die Rückkehr zur Lockeschen Salzlösung führt keine Verbesserung der Pulsationsweise des Herzens herbei; die Größe der Kontraktionen befindet sich andauernd in langsamer Abnahme und wird deshalb ungleichmäßig. Die Frequenz wurde sehr schnell durch 0·5 Proz. Natriumhippurat reduziert; schon 5 Minuten nach der Zufuhr (um 6^h 46′) desselben ist die Frequenz um etwa die Hälfte ihrer ursprünglichen Größe (um 6^h 41′) verringert worden. Nach der Rückkehr zur Lockeschen Lösung sinkt die Frequenz erheblich schnell; endlich können nur vereinzelte Kontraktionen, die sowohl eine unregelmäßige

Frequenz, als auch eine unregelmäßige Schlaghöhe (wie schon erwähnt wurde) darbieten, wahrgenommen werden.

Im Versuch XXIV zeigt 0·1 Proz. Natriumhippurat ausschließlich eine exzitierende Wirkung; keine solche Lähmungssymptome, die der Versuch mit 0·5 Proz. dargeboten hat, sind vorhanden. Die erste Zufuhr (um $1^h 3' 30''$) steigert sowohl Schlaghöhe als Frequenz; das Maximum der Schlaghöhe stellt sich schon $2^1/_2$ Min. nach der Zufuhr (also um $1^h 6'$) ein, als sie um mehr als $^1/_3$ ihrer ursprünglichen Größe von der Zeit $1^h 3' 30''$ vergrößert worden ist. Das Maximum der Frequenz tritt erst gegen das Ende der Perfusionszeit (um $1^h 14'$), $10^1/_2$ Min. nach der Zufuhr, ein, als sie mit 12 Schläge in der Minute vermehrt worden ist. Die Rückkehr zur Lockeschen Lösung verringert in sehr kurzer Zeit die Schlaghöhe, langsamer aber die Frequenz. Als 0·1 Proz. Natriumhippurat zum zweitenmal dem Herzen zugeführt wird, verursacht es keine Veränderung weder von der Schlaghöhe, noch von der Frequenz; beide scheinen mit etwa „normaler" Schnelligkeit reduziert zu werden.

Der Versuch XXV, 12./III. 06, ist gleichfalls mit 0·1 Proz. Natriumhippurat ausgeführt worden und hat Resultate gegeben, die mit denselben des vorigen Versuches vollständig übereinstimmend sind.

Im Versuch XXVI war die Herzarbeit schon vom Beginn an von der normalen abweichend: der Puls war zuerst unregelmäßig und langsam, nahm aber allmählich einen regelmäßigen und mehr frequenten Typus an. Von der Zeit $5^h 3'$ an und danach immerfort während des ganzen Versuches pulsierte das Herz mit einem sog. „Pulsus alternans", d. h. jede zweite Kontraktion geschah etwas kräftiger, als die anderen. Die Zufuhr von 0·05 Proz. Natriumhippurat führt in keinem Fall eine Veränderung der Frequenz der Herzkontraktionen herbei; sie nimmt in ganz derselben Weise ab, wie während der Perfusionen mit der Lockeschen Lösung. Die beiden Perfusionen rufen dagegen eine deutliche Zunahme der Schlaghöhe hervor, die während der ersten Hippuratperfusion die ganze Zeit hindurch dauert, während der zweiten aber von einer mehr übergehenden Natur zu sein scheint. Als die Lockesche Lösung nach der erstgenannten Perfusion dem Herzen zugeführt wird, wird die Schlaghöhe verringert.

Der Versuch XXVII wurde gleichfalls mit 0·05 Proz. Natriumhippurat ausgeführt. Die Wirkung ist in der Hauptsache dieselbe, die im Versuch XXVI beschrieben wurde. Die geringe Vermehrung der Frequenz während der Hippuratperfusion dürfte kaum als durch die Hippursäure verursacht betrachtet werden; während der Zeit $4^h 55'$

bis $5^h 12'$ bietet die Schlaghöhe dieselben Veränderungen dar, wird nicht reduziert, sondern nimmt im Gegenteil etwas zu.

Der Versuch XXVIII ist mit dem niedrigsten Konzentrationsgrad vom Natriumhippurat, den ich geprüft hatte, nämlich 0·02 Proz. ausgeführt worden. Die Frequenz erfährt keine Veränderungen: sie wird ebenso langsam während der Perfusion mit dem Natriumhippurat verringert, als während der Perfusion mit der Lockeschen Salzlösung. Der Betrag der Schlaghöhe weist eine deutliche, wenn auch geringe Zunahme auf als Folge der Einwirkung von dem Natriumhippurat. Diese verstärkende Wirkung auf die Größe der Kontraktionen scheint wenigstens während der ersten, lange Zeit dauernden Hippuratperfusion einen sehr dauerhaften Charakter (während der Zeit $6^h 18'$ bis $6^h 34' 30''$) zu besitzen, wogegen sie während der zweiten Perfusion ($6^h 50'$ bis $7^h 5'$) eine mehr übergehende Natur darbietet.

VI. Versuche mit 1 Proz. bis 0·1 Proz. Kreatin.

Die Quantität des Kreatinins im Tagesharn des Menschen beträgt etwa 1^g [Neubauer (52)]. Es dürfte größtenteils aus dem in den Muskeln vorkommenden Kreatin herstammen, vielleicht auch aus dem daselbst, obwohl in geringerer Quantität, vorkommenden Kreatinin. Das Kreatinin, $NH = C\begin{cases} NH — CO \\ N(CH_3)\cdot CH_2 \end{cases}$, dürfte nämlich als eine Anhydride des Kreatins, $NH = C\begin{cases} NH_2 \\ N(CH_3)\cdot CH_2\cdot COOH \end{cases}$, angesehen werden können. — Das Vorkommen des Kreatins im Blut scheint nur qualitativ dargelegt zu sein [Hammarsten (23)]. Betreffs des quantitativen Kreatingehaltes der Muskeln liegen dagegen Untersuchungen vor, die in diesem Zusammenhang erwähnt zu werden wert scheinen.

Schlossberger (66) fand in den Muskeln des Menschen (eines Selbstmörders) einen Gehalt von 0·067 Proz. Kreatin. Mit einer zwar etwas ungenügenden Methode fand Perls (55) in normalem Ochsenfleisch 0·15 bis 0·231 Proz.; nach Nawrocki (47) beträgt der Kreatingehalt des Hundefleisches 0·17 Proz., nach Voit (76) derselbe des Kaninchenfleisches 0·21 bis 0·35 Proz. Nach Zaleski (81) beträgt der Kreatingehalt des Hühnerfleisches 0·273 bis 0·352 Proz. und nach Nawrocki (47) 0·411 Proz. Dieser Verfasser hat auch den Gehalt der Muskel des Frosches untersucht und denselben zu 0·221 und 0·388 Proz. festgestellt. Nach Poulsson (59) enthalten die Muskeln des Heiligenbuttes 0·17 Proz. Kreatinin, die der Makrele 0·22 Proz.

die des Herings 0·11 Proz. und die des Ochsen 0·055 Proz. — Endlich hat Meissner (43) erwiesen, daß das Kreatin im Harn des Huhnes vorkommt.

Außerdem dürfte es auch hervorgehoben werden, daß Schottin (68), Oppler (54), Perls (55) u. a. m. behaupten, eine Vermehrung des Kreatins in den Muskeln bei der Nephritis vorgefunden zu haben.

* * *

Die verschiedenen Konzentrationsgrade des Kreatins (aus der Fabrik des Herrn Kahlbaum), mit denen in meinen Versuchen experimentiert wurde, um deren Wirkung auf das Herz zu prüfen, sind die folgenden gewesen: 1, 0·16 und 0·1 Proz.

Versuch XXIX. 31./I. 06. (Taf. VI, Fig. 6 u. 7.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
6h 40′—42′	144	35	—	—	
—44′	158	35	36·6°	10·2 ccm	
—46′	170	34	—	—	
—48′	166	32	37·2	8·6	
—49′	164	28	—	—	
—50′ 30″	160	25	—	—	
					Lockesche Lösung + 1 Proz. Kreatin.
6h 50′30″—52′	160	25—32	—	—	Fig. 6.
—53′	156	40	38	9·0	Der Puls ein wenig unregelmäßig um 6h 53′ 30″.
—54′	160	45	—	—	
—55′	160	43	—	—	
—56′	156	43	38·4	10·4	
—57′	154	42	—	—	
—58′ 30″	156	42	38·6	9·5	
					Lockesche Lösung.
6h 58′30″—7h	158	42—37	—	—	Der Puls ein wenig unregelmäßig um 6h 59′. Fig. 7.
7h—1′	152	37	—	—	
—2′	158	35	38·6	8·3	
—3′	160	31	—	—	
—4′	160	28	—	—	
—5′	160	26	38·8	6·4	
—6′	162	22	—	—	
—7′	158	20	—	—	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung + 1 Proz. **Kreatin.**
7h 7′—8′	158	20—24	—	—	
—9′	158	30	38·6°	6·8 ccm	Die Kontraktionen ein wenig ungleichmäßig; hier und da wird eine Kontraktion kleiner als die übrigen.
—10′	158	38	—	—	
—11′	152	40	—	—	
—12′	168	40	38·8	8·3	
—13′	160	40	—	—	
—14′	158	41	—	—	
—15′	154	42	—	—	
—16′	152	42	39	9·4	
—18′	156	40	—	—	Der Puls ein wenig unregelmäßig.
—19′	154	38	39	7·0	
—20′	154	37	—	—	
—21′	150	35	—	—	
—22′	152	33	39	5·5	
					Lockesche Lösung.
7h 22′—23′	150	33—30	—	—	
—24′	152	26	—	—	
—25′	154	21	38·6	6·0	
—26′	156	14	—	—	
—27′	156	13	—	—	
—28′	158	11	39	4·3	
—29′	158	8	—	—	
—31′	160	8	39	4·2	
					Lockesche Lösung + 1 Proz. **Kreatin.**
7h 31′—33′	160	8—10	—	—	
—34′	158	14	38·8	4·2	
—35′	158	16	—	—	
—36′	154	15	—	—	
—37′	156	15	38·8	6·4	
—38′	156	15	—	—	
—40′ 30″	154	16	39	7·0	
					Lockesche Lösung.
7h 40′30″—42	152	16—14	—	—	
—43′	154	11	39	5·3	
—44′	154	9	—	—	
—45′	156	6	—	—	
—47′	156	5	39	4·0	
—50′	156	5	39	3·2	Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XXX. 30./I. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
5h—4′	100	17	—	—	
—8′	102	15	38·4°	9·6 ccm	
—12′	96	12	39	8·8	
—15′	100	12	39	8·2	
—18′	96	12	39·2	7·3	
					Lockesche Lösung + 1 Proz. Kreatin.
5h 18′—21′	100	12—14	39	7·0	
—22′	102	17	—	—	
—23′	104	19	—	—	
—24′	104	21	39·4	8·5	
—26′	100	21	—	—	
—28′	100	20	39·2	8·4	
—31′	102	19	—	—	
—34′ 30″	100	19	39·2	8·4	
					Lockesche Lösung.
5h 34′ 30″—37′	100	19	—	—	
—40′	90	17	39	8·0	
—43′	82	16	39·2	7·6	
—46′	82	16	39·2	6·8	
—50′	78	15	39	7·0	
					Lockesche Lösung + 1 Proz. Kreatin.
5h 50′—53′	82	16	38·8	7·3	
—54′	88	19	—	—	
—55′	90	21	—	—	Der Puls ein wenig unregelmäßig.
—56′	92	20	39	8·0	
—58′	92	24	—	—	
—6h 1′	94	24	39·4	8·4	
6h 1′—3′	92	23	—	—	
—5′	92	23	39·2	8·2	
—8′	90	23	—	—	
—11′	90	23	39·2	8·4	
—15′	90	23	—	—	
—17′	88	23	39	7·3	
—21′	88	23	39	7·2	
					Lockesche Lösung.
6h 21′—22′	88	23	—	—	
—26′	88	22	39	7·4	Der Puls ein wenig unregelmäßig.
—28′	82	18	—	—	
—30′	82	17	39·4	6·6	
—33′	74	13	39·4	6·2	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XXXII. 30./XI. 05.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
5h 42′—45′	136	19	37 °	14·0 ccm	
—50′	142	15	38·2	10·4	
—55′	138	16	38·6	9·6	
—58′	136	18	—	—	
—6h 1′	130	20	39	8·0	
6h 1′—4′	138	21	—	—	
—8′	140	21	39	7·5	
—13′	140	22	39	7·3	
					Lockesche Lösg. + 0·16 Proz. Kreatin.
6h 13′—14′	142	22—27	—	—	
—16′	144	27	38·6	7·0	
—18′	144	28	—	—	
—21′	444	28	39	6·6	
					Lockesche Lösung.
6h 21′—23′	142	28—25	—	—	
—26′	146	23	39	6·4	
—29′	144	22	39·2	6·8	
—31′	444	22	—	—	
—36′	142	21	39	6·0	
—40′	146	20	39	5·4	
—43′	144	18	—	—	
—47′	142	17	39	5·2	
					Lockesche Lösg. + 0·16 Proz. Kreatin.
6h 47′—49′	142	17—21	—	—	
—51′	142	19	38·8	6·4	
—53′	144	19	—	—	
—55′	142	19	39	6·0	
—58′	142	18	—	—	
—7h	138	18	39	5·6	
7h—2′ 30″	136	18	—	—	
					Lockesche Lösung.
7h 2′ 30″—4′	130	18—14	—	—	
—5′	128	13	39·2	5·4	
—6′	132	13	—	—	
—8′	130	13	39·2	5·4	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Die Wirkung von 1 Proz. Kreatin auf die Herzarbeit stimmt sehr gut mit derselben des Harnstoffes überein.

So geht es aus dem Versuch XXIX hervor, daß 1 Proz. Kreatin schon $3^1/_2$ Min. nach der Zufuhr die Schlaghöhe nahezu verdoppelt hat (um $6^h 54'$), während die Frequenz unverändert bleibt (Fig. 6). Die Schlaghöhe bleibt indessen auch während der ganzen Perfusionszeit größer als vor derselben. Die Rückkehr zur Lockeschen Lösung bringt eine schleunigst einsetzende Reduktion der Schlaghöhe herbei (Fig. 7). Um $6^h 53'$ und um $6^h 59'$ treten einige geringe Unregelmäßigkeiten der Pulsationsweise hervor. Neue Zufuhr von 1 Proz. Kreatin (um $7^h 7'$) verursacht wiederum eine gewaltige Zunahme der Schlaghöhe, die 4 Min. nach der Zufuhr verdoppelt worden ist. Danach bleibt sie während nahezu 8 Min. etwa konstant um darauf eine Tendenz des Abnehmens darzubieten. Während der Zeit $7^h 9'$ bis $7^h 11'$ sind die Kontraktionen ein wenig unregelmäßig; einige vereinzelte werden niedriger als die übrigen; um $7^h 18'$ zeigt sich desgleichen eine kleine Unregelmäßigkeit der Pulsationsweise. Die Rückkehr zur Lockeschen Lösung reduziert wiederum schleunigst und erheblich die Schlaghöhe; als so dem Herzen nochmals die Lockesche Lösung + 1 Proz. Kreatin zugeführt wird, wird die Größe des Pulses binnen 4 Min. (um $7^h 35'$) wiederum verdoppelt (Fig. 7), bleibt so aufs neue etwa konstant, um endlich, als das Herz mit der Lockeschen Lösung perfundiert wird, abermals schleunigst vermindert zu werden. Die Frequenz der Kontraktionen dagegen ist immerfort unverändert geblieben.

Der Versuch XXX wurde desgleichen mit 1 Proz. Kreatin ausgeführt und bietet ganz ähnliche Resultate dar. Die Frequenz scheint nicht beeinflußt zu werden, während dagegen die Größe der Schlaghöhe während der verschiedenen Perfusionen wechselt. Auch in diesem Versuch ist die Schlaghöhe 6 Min. nach der ersten Zufuhr von dem Kreatin (um $5^h 24'$) etwa verdoppelt worden und nimmt danach nur mit „normaler" Geschwindigkeit ab; die Rückkehr zur Lockeschen Lösung aber verringert verhältnismäßig schnell die Schlaghöhe. Noch zweimal wiederholt sich dieselbe Erscheinung.

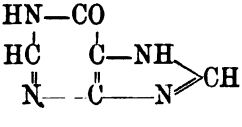
Ein weiterer Versuch, der Versuch XXXI, ist mit 1 Proz. Kreatin ausgeführt worden und hat einerlei Resultate gegeben. Als das Kreatin zum erstenmal dem Herzen zugeführt wird, wird der Betrag der Schlaghöhe nach $2^1/_2$ Min. von 20 bis zu 30 ^{mm} und nach weiteren 2 Min. bis zu 40 ^{mm} (das Maximum) vermehrt. Als zum zweitenmal die kreatinhaltige Flüssigkeit durch das Herz zu strömen beginnt, steigt der Betrag der Schlaghöhe binnen 3 Min. nach der Zufuhr von 8 bis zu 10 ^{mm} und binnen zwei weiteren Min. bis zu 12 ^{mm} (das Maximum).

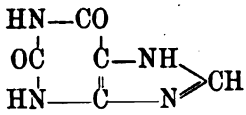
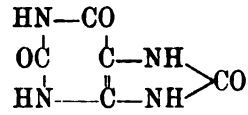
Durch die dritte Kreatinperfusion wird eine Vermehrung des Betrages der Schlaghöhe binnen $2^1/_2$ Min. von 6 bis zu 8 mm und nach weiteren 3 Min. bis zu 11 mm (das Maximum) hervorgerufen. Noch 15 Min. nach der letzten Kreatinzufuhr beträgt die Schlaghöhe immer 9 mm. Die Frequenz bleibt konstant während des ganzen Versuches; vielleicht dürfte man doch behaupten können, daß sie während der Perfusionen mit der kreatinhaltigen Flüssigkeit eine geringe Vermehrung, während der Perfusionen mit der Lockeschen Lösung aber eine Verminderung dargeboten habe.

Der Versuch XXXII mit 0·16 Proz. Kreatin zeigt kaum einen Einfluß auf die Frequenz der Herzkontraktionen; sie scheint etwa konstant während des ganzen Versuches zu verbleiben. Dagegen übt dieser Konzentrationsgrad des Kreatins eine sehr deutliche Wirkung auf die Größe der Kontraktionen aus. Schon 5 Minuten (um $6^h 18'$), nachdem die kreatinhaltige Flüssigkeit dem Herzen zum erstenmal zugeführt worden ist, übertrifft die Schlaghöhe um nahezu $^1/_4$ ihren Betrag von der Zeit $6^h 13'$. Die Rückkehr zur Lockeschen Lösung reduziert schleunigst die Größe der Kontraktionen, die doch wiederum durch die Zufuhr von 0·16 Proz. Kreatin vermehrt wird. Diesmal scheint doch die Wirkung des Kreatins weniger intensiv zu sein als während der ersten Kreatinperfusion. Trotzdem ist doch auch diesmal die Zunahme der Schlaghöhe vollständig deutlich. Noch einmal wird das Herz mit der Lockeschen Lösung perfundiert, wobei die Schlaghöhe schleunigst verringert wird.

Weiter habe ich zwei Experimente mit 0·1 Proz. Kreatin, nämlich im Versuch XXXIII und im Versuch XXXIV, ausgeführt. Jener wurde am 8./XI. 05, dieser am 9./XI. 05 gemacht; sie bieten aber gar keine Wirkung von diesem Konzentrationsgrad des Kreatins dar. Die Schlaghöhe sowie die Frequenz zeigen nur eine „normale" Reduktion ihrer respektiven Beträge.

VII. Versuche mit Purinderivaten.

Von den Stoffen, die zur Puringruppe gehören und in dem Organismus vorkommen, habe ich die Wirkung der folgenden Stoffe auf die Herzarbeit untersucht, nämlich die des Hypoxanthins (des Sarkins):  , des Xanthins:


und der Harnsäure:

. So wie es aus der chemischen Zusammensetzung dieser Stoffe hervorgeht, sind sie nur unbeträchtlich voneinander verschieden; sie können ja auch als Mono-oxy-purin, Di-oxy-purin und Tri-oxy-purin bezeichnet werden. Darum scheint man desgleichen erwarten zu können, daß sie eine übereinstimmende Wirkung auf die Arbeitsweise des Herzens ausüben werden.

Die Purinderivate leiten bei den Säugetieren und beim Menschen größtenteils ihren Ursprung aus den Kernsubstanzen (die Nukleïne) her, deren wichtigstes Stoffwechselprodukt sie ausmachen. Bei den Vögeln und den Reptilien aber, die 60 bis 70 Proz. des Stickstoffes als Harnsäure ausscheiden, wird die Harnsäure dagegen größtenteils aus einer Synthetisierung [wahrscheinlich von den Amidosäuren, dem Harnstoff, den Ammoniaksalzen usw. gebildet; von Noorden (53)].

Die Quantität des Purinbasenstickstoffs (Xanthin, Hypoxanthin und Adenin), die im Tagesharn des Menschen ausgeschieden wird, beträgt 0·004 bis 0·027 ^{g} [Burian und Schur (10)], ja, bis hinauf zu 0·056 ^{g} [Salkowski (63)]. Die Quantität der Harnsäure im Tagesharn beträgt durchschnittlikh 0·7 ^{g} [Hammarsten (23)].

Die Anzahl der quantitativen Bestimmungen der Menge der Xanthinstoffe im Blut ist verhältnismäßig gering und die Untersuchungen haben nicht ganz genügende Resultate gegeben. Scherer (65), Mosler (46), Salkowski (63) und v. Jaksch (28) haben das Vorkommen im Blut des Menschen von den Xanthinstoffen, besonders von dem Hypoxanthin, qualitativ erwiesen. Meissner (43) behauptet im Harn des Hundes das Xanthin vorgefunden zu haben. Weintraud (77) hebt hervor, daß er nach dem Genuß von Kälberbrissel im Blut einen „Basenwert" von 13 ^{mg}, d. h. als Hypoxanthin gerechnet: 9·3 ^{mg} auf 100 ^{ccm} Blut, vorgefunden habe.

Durch die Krüger-Wulffsche Methode, die er doch selbst als ziemlich ungenügend bezeichnet, hat Strauss (75) 1 bis 2 ^{mg} Alloxurstickstoff auf 100 ^{ccm} Serum vorgefunden; noch größere Quantitäten behauptet er bei der interstit. Nephritis und bei der Urämie gefunden zu haben.

Wenn auch die Methoden, durch denen man die Quantität des Alloxurstickstoffs im Blut zu bestimmen versucht hat, nicht ganz einwandsfreie Resultate gegeben haben, dürften sie doch wenigstens dar-

gelegt haben, daß die Quantität der im Blut physiologisch vorkommenden Menge der Xanthinstoffen in Tausendsteln, ja, vielleicht im Zehntausendsteln Prozent zu schätzen ist.

Die Harnsäure wurde von v. Jaksch (28) und Klemperer (32) vergebens im normalen Blut nachgesucht; sie wurde dagegen von Garrod (17), Salomon (64) und Petrén (56) im Blut des Menschen qualitativ dargetan. Ebenso hat Abeles (2) das Vorhandensein der Harnsäure im Leichenblut des Menschen festgestellt. Meissner (43) erachtet erwiesen zu haben, daß die Quantität der Harnsäure im Hühnerblut 0·0031 Proz. betrage, wenn die Hühner mit Fleisch ausgefüttert wären. Er meint ferner qualitativ festgestellt zu haben, daß die Harnsäure im Blut der Taube und im Harn des Kaninchens, der Ziege, des Rindes und des Pferdes vorkomme.

In diesem Zusammenhang möchte ich desgleichen hervorheben, daß die Quantität der Xanthinstoffe und der Harnsäure im Harn — und demnach wohl auch im Blut — in einem intimen Zusammenhang mit der Muskelarbeit zu stehen scheint. So haben Moitissier (45) Burian (9) und van Hoogehuyze und Verploegh (27) mitgeteilt, daß die Menge der Xanthinstoffe und der Harnsäure im Harn schon nach ziemlich mäßigen und kurzdauernden Muskelanstrengungen eine deutliche Vermehrung dargeboten habe.

Es gibt nun aber auch andere Ursachen, die den Gehalt des Blutes an Purinderivate vermehren können.

So hat v. Jaksch (28) gefunden, daß bei der croupösen Pneumonie das Blut selbst 0·0103 Proz. Harnsäure, bei der Carcinoma ventriculi 0·00204 Proz. und bei der Nephritis 0·0064 Proz. (das Maximum) enthalten kann. Magnus Lewy (37) fand, daß die Harnsäure bei der Nephritis und der Gicht konstant, bei der Leukämie bisweilen im Blut vorhanden ist; bei der Leukämie erhielt er Werte, die zwischen 0·0027 und 0·022 Proz. wechselten. Garrod (17) behauptet im Blut bei der Gicht 0·0025 bis 0·005 Proz. und bei der Nephritis 0·0012 bis 0·0037 Proz. Harnsäure gefunden zu haben. Klemperer (32) hat bei der Gicht, der Leukämie und der Nephritis 0·0067 bis 0·00985 Proz. und in einem Fall von Urämie 0·01605 Proz. Harnsäure im Blut vorgefunden. Endlich hat Strauss (75) bei Leberkrankheiten 0·00105 bis 0·0057 Proz. Harnsäure in der Ascitesflüssigkeit und bei der Nephritis 0·00101 bis 0·01005 Proz. in der Ödem- oder der Ascitesflüssigkeit gefunden. Für die Nierenkrankheiten erhielt er einen durchschnittlichen Wert von 2·94 mg Harnsäurestickstoff für die interstitielle Nephritis (Maximum 3·50, Minimum 2·36) und von 0·92 mg für die parenchymatöse Nephritis

(Maximum 1·35, Minimum 0·36). (Als Normalwert bezeichnet Strauss die von ihm bei den Leberkrankheiten vorgefundene, vorgenannte Quantität, die einem mittleren Wert von 0·59 mg Harnsäurestickstoff auf 100 ccm Ascitesflüssigkeit entspricht; Maximum 0·93 mg, Minimum 0·38 mg.)

* * *

1. *Versuche mit 0·01 Proz. bis 0·002 Proz. Hypoxanthin.*

Die verschiedenen Konzentrationsgrade des Hypoxanthins (Präparat des Herrn Merck), deren Wirkung auf die Arbeitsweise des Herzens geprüft worden ist, sind die folgenden gewesen: 0·01, 0·005 und 0·002 Proz.

Versuch XXXV. 22./III. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
1h 36′—38′	126	19	—	—	
—40′	132	21	39·6°	12·7 ccm	
—42′	142	21	—	—	
—44′	142	21	—	—	
—47′	140	21	39	10·3	
					Lockesche Lösg. + 0·01 Proz. Hypoxanthin.
1h 47′—48′	140	21—24	—	—	
—49′	148	24	38·8	12·9	
—50′	152	25	—	—	
—51′	152	26	39	10·7	
—53′	152	29	—	—	
—55′	150	30	39	7·7	
—56′	150	30	—	—	
—57′	150	30	—	—	
					Lockesche Lösung.
1h 57′—58′	148	30	—	—	
—59′	146	28	—	—	
—2h	144	26	38·6	8·0	
2h—2′	142	26	—	—	
—3′	140	25	—	—	
—4′	138	25	38·4	7·0	
					Lockesche Lösg. + 0·01 Proz. Hypoxanthin.
2h 4′—5′	138	26	—	—	
—6′	138	28	38·8	8·3	
—7′	142	30	—	—	
—8′	142	30	—	—	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
2h 8′—9′	144	30	—	—	
—11′	148	34	39 °	7·0 ccm	
—13′	146	35	38·6	8·0	
—15′	142	35	—	—	
—17′	138	37	38·6	7·0	
					Lockesche Lösung.
2h 17′—19′	138	37—33	—	—	
—21′	136	30	38·6	6·7	
—24′	132	27	38·6	7·0	
—27′	132	27	—	—	
—30′	132	26	38·6	9·0	
—32′	130	26	—	—	
—34′	126	25	38·8	7·0	
—36′	116	25	—	—	
					Lockesche Lösg. + 0·01 Proz. **Hypoxanthin.**
2h 36′—37′	116	27	—	—	
—38′	116	30	—	—	
—39′	120	32	38·8	9·4	
—41′	120	35	—	—	
—42′	118	33	38·8	10·0	
—44′	118	32	—	—	
—47′	118	31	39	10·0	
—50′	118	32	—	—	
					Lockesche Lösung.
2h 50′—51′	112	29	—	—	
—52′	106	27	39	8·2	
—54′	102	25	—	—	
—56′	102	25	39	8·0	
—58′	102	25	—	—	
					Lockesche Lösg. + 0·01 Proz. **Hypoxanthin.**
2h 58′—59′	106	25—30	—	—	
—3h	110	32	—	—	
3h—2′	116	32	38·9	10·5	
—4′	118	31	—	—	
—5′	118	31	39	9·8	
—6′	118	30	—	—	
					Lockesche Lösung.
3h 6′—8′	116	30—26	39	8·5	
—11′	108	25	—	—	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XXXVI. 28./III. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
12h 50′—53′	166	23	—	—	
—55′	162	20	—	—	
—57′	158	19	39·6°	9·0 ccm	
—1h	156	19	40	8·5	
					Lockesche Lösg. + 0·01 Proz. Hypoxanthin.
1h—1′	156	19—21	—	—	
—2′	156	23	—	—	
—3′	160	25	40	12·7	
—4′	164	26	—	—	
—5′	170	27	40	10·0	
—7′	172	30	—	—	
—8′	172	34	39·8	9·0	
—10′	176	38	—	—	
					Lockesche Lösung.
1h 10′—13′	178	38—30	—	—	
—15′	164	25	39·8	8·0	
—17′	162	24	40	8·0	
					Lockesche Lösg. + 0·01 Proz. Hypoxanthin.
1h 17′—18′	162	25	—	—	
—19′	166	28	—	—	
—20′	174	38	40	7·8	
—21′	182	43	—	—	Einige Gruppen der Kontraktionen von ungleichmäßiger Schlaghöhe.
—22′	190	42	40	9·0	Regelmäßiger Puls.
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XXXIX. 31./III. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
12h 49′—51′	160	27	—	—	
—53′	162	23	—	—	
—55′	160	18	39·6°	10·0 ccm	
—58′	158	13	—	—	
—1h	152	10	39·6	7·3	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösg. + 0·005 Proz. **Hypoxanthin.**
1h—1′	150	11	—	—	
—2′	148	15	39·6°	6·6 ccm	
—3′	150	19	—	—	
—4′	150	21	39·6	10·5	
—5′	152	22	—	—	
—7′	156	24	—	—	
—9′	156	26	39·4	7·7	
					Lockesche Lösung.
1h 4′—11′	150	26	—	—	
—13′	144	23	39	6·5	
—14′	140	22	—	—	
—17′	140	22	39	5·6	
					Lockesche Lösg. + 0·005 Proz. **Hypoxanthin.**
1h 17′—18′	140	22	—	—	
—19′	140	25	—	—	
—20′	142	28	—	—	
—21′	146	30	39	6·2	
—23′	146	30	—	—	
—27′ 30″	146	29	39·2	6·0	
					Lockesche Lösung.
1h 27′ 30″—30′	142	27	—	—	
—33′	138	22	39	6·2	
—34′	136	21	—	—	
					Lockesche Lösg. + 0·005 Proz. **Hypoxanthin.**
1h 34′—36′	136	21—24	—	—	
—38′	140	26	39	7·0	
—40′	142	27	—	—	
—43′	142	30	38·6	6·8	Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XL. 29./III. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
1h 44′—46′	166	22	—	—	
—48′	176	21	—	—	
—50′	174	22	39·2°	12·0 ccm	
—52′	172	21	39·2	11·5	
—54′	172	22	39	10·0	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösg. + 0·002 Proz. **Hypoxanthin.**
1ʰ 54′—56′	172	21	—	—	
—57′	172	25	39 °	12·5 ccm	
—58′	170	27	—	—	
—59′	168	26	38·6	13·0	
—2ʰ	170	25	—	—	
					Lockesche Lösung.
2ʰ—1′	166	25—23	38·6	10·0	
—2′	160	21	—	—	
—4′	152	19	38·4	7·5	
					Lockesche Lösg. + 0·002 Proz. **Hypoxanthin.**
2ʰ 4′—5′	152	20	—	—	
—6′	152	21	38·4	9·0	
—7′	156	21	—	—	
—8′	154	21	—	—	
—9′	160	21	38·4	8·7	
—10′	154	21	—	—	
					Lockesche Lösung.
2ʰ 10′—12′	150	21—18	—	—	
—14′	148	18	38·2	8·6	
—16′	142	15	—	—	
—17′	142	15	38·4	8·3	
					Lockesche Lösg. + 0·002 Proz. **Hypoxanthin.**
2ʰ 17′—19′	140	15—16	—	—	
—20′	140	17	38·6	8·3	
—21′	140	16	—	—	
—22′	138	16	38·6	9·0	
—25′	140	15	38·4	8·4	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Der Versuch XXXV mit 0·01 Proz. Hypoxanthin bietet einen Einfluß dar, der sehr auffallend verschieden von dem Einfluß ist, den die vorigen Stoffe dargeboten haben. Zwar wird desgleichen von dem Hypoxanthin eine frequenz- und schlaghöhenvermehrende Wirkung herbeigeführt, diese aber tritt nicht in derselben gewaltsamen Weise ein, als bei der Perfusion mit den vorerwähnten Stoffen, sondern nur verhältnismäßig allmählich. Erst 8 Minuten nach der ersten Zufuhr des Hypoxanthins (um 1ʰ 55′) wird die Schlaghöhe um seine halbe Größe von der Zeit 1ʰ 47′ vergrößert. Während die weiteren zwei

Minuten der Perfusion bleibt so die Schlaghöhe konstant. Die Rückkehr zur Lockeschen Lösung verursacht nur eine allmählich eintretende, ziemlich kleine Reduktion der Größe der Kontraktionen; noch 7 Minuten, nachdem die Perfusion mit der reinen Lockeschen Lösung begonnen hat (d. h. um $2^h 4'$), ist die Schlaghöhe nur um $^1/_6$ ihres Betrages von der Zeit $1^h 57'$ verringert worden. Als 0·01 Proz. Hypoxanthin zum zweitenmal (um $2^h 4'$) dem Herzen zugeführt wird, steigt die Schlaghöhe wieder, aber nur in einer auffallend langsamen Weise. Während der ganzen Perfusion, insgesamt 13 Minuten, befindet sich die Schlaghöhe in einem schwachen Zunehmen; als die Lockesche Lösung um $2^h 17'$ durch das Herz zu strömen beginnt, übertrifft der Betrag der Schlaghöhe um nahezu $^3/_5$ ihren Betrag von der Zeit $2^h 4'$. Die Lockesche Lösung verursacht wiederum eine allmähliche Abnahme der Schlaghöhe. Eine neue Zufuhr von dem Hypoxanthin ruft abermals eine Vergrößerung der Schlaghöhe hervor. Nachdem das Herz diesmal 5 Minuten (während der Zeit $2^h 36'$ bis $2^h 41'$) mit der hypoxanthinhaltigen Lösung perfundiert worden ist, wird die Schlaghöhe ein wenig verringert, bleibt so während 10 Minuten ungefähr konstant, übertrifft doch noch 14 Minuten (um $2^h 50'$) nach der Zufuhr um mehr als $^1/_5$ ihren Betrag beim Beginn der Perfusion. Durch die Perfusion mit der Lockeschen Lösung wird darauf eine Abnahme der Schlaghöhe herbeigeführt, aber als die hypoxanthinhaltige Lösung wiederum dem Herzen zugeführt wird, und es danach nochmals mit der Lockeschen Lösung perfundiert wird, geben diese beiden Perfusionen ganz ähnliche Resultate. — Dieser Konzentrationsgrad des Hypoxanthins beeinflußt desgleichen — wie schon erwähnt wurde — die Frequenz der Kontraktionen. Die Perfusion mit 0·01 Proz. Hypoxanthin ruft nämlich eine sehr auffallende Vermehrung der Frequenz hervor. Die erheblichste Zunahme geschieht während der letzten Hypoxanthinperfusion (während der Zeit $2^h 58'$ bis $3^h 6'$), wenn die Frequenz um 16 Schläge in der Minute den Betrag übertrifft, den sie beim Beginn dieser letzten Perfusion zeigte. Aber sowohl betreffs dieser Vermehrung, als auch betreffs der Verminderung während der Perfusion mit der Lockeschen Lösung gilt, was betreffs der Zunahme und der Abnahme der Schlaghöhe hervorgehoben wurde, nämlich, daß sie nur recht allmählich und langsam geschieht.

Der Versuch XXXVI wurde desgleichen mit 0·01 Proz. Hypoxanthin ausgeführt. Betreffs dieses Versuches gilt — und vielleicht in noch höherem Grad — sowie betreffs des vorigen Versuches, daß die schlaghöhenvermehrende Wirkung nur relativ langsam eintritt und

daß die Schlaghöhe nur nach ziemlich langer Zeit ihr Maximum zu erreichen scheint. Während der ersten Perfusion mit Hypoxanthin befindet sich die Schlaghöhe in einem andauernden Steigen; als nach 10 Minuten die Lockesche Lösung dem Herzen zugeführt wird (um 1^h 10′), ist die Schlaghöhe doppelt so groß als um 1^h; danach wird sie während der Perfusion mit der Lockeschen Lösung vermindert. Als 0·01 Proz. Hypoxanthin dem Herzen aufs neue zugeführt wird, steigt die Schlaghöhe erheblich rascher; schon 4 Minuten nach dieser Zufuhr (um 1^h 21′) ist sie nahezu verdoppelt worden, aber dann erscheint auch eine Pulsationsweise, welche an die stärksten Konzentrationsgrade des Harnstoffes u. a. erinnert: die Kontraktionen ungleichmäßig und gruppenweise geschehend, weil einzelne Kontraktionen kaum mehr als angedeutet werden. Gleich nachher (um 1^h 22′) wird aber der Puls wiederum gleichmäßig. Während der ersten Hypoxanthinperfusion zeigt die Frequenz eine Zunahme mit einem Maximum von 20 Kontraktionen in der Minute (um 1^h 10′); während der Perfusion mit der Lockeschen Lösung wird sie reduziert. Von der neuen Zufuhr vom Hypoxanthin wird die Frequenz etwas stärker als vorher beeinflußt und befindet sich auch diesmal in einem andauernden Zunehmen während der ganzen Perfusionszeit (1^h 17′ bis 1^h 22′); am Ende derselben, um 1^h 22′, zeigt sie 28 Kontraktionen in der Minute mehr als sie beim Anfang der letzten Hypoxanthinperfusion (um 1^h 17′ dargeboten hat.

Zwei weitere Versuche wurden desgleichen mit 0·01 Proz. Hypoxanthin ausgeführt, nämlich der Versuch XXXVII, 22./III. 06, und der Versuch XXXVIII, 28./III. 06; beide haben Resultate gegeben, die vollständig mit denen, die aus dem Versuch XXXV hervorgegangen sind, übereinstimmen.

Der Versuch XXXIX wurde aber mit 0·005 Proz. Hypoxanthin ausgeführt. Betreffs des Verhaltens der Schlaghöhe dürfte die Wirkung dieses Konzentrationsgrades als ebenso kräftig bezeichnet werden, als die Wirkung, die vom Konzentrationsgrad 0·01 Proz. verursacht wurde. Auch hier tritt die schlaghöhenvermehrende Wirkung keineswegs schnell und gewaltsam, sondern allmählich und langsam ein. Während aller drei Perfusionen mit Hypoxanthin befindet sich die Schlaghöhe in einem andauernden Steigen und erreicht erst am Ende der Perfusionszeit ihr Maximum. Nachdem 0·005 Proz. Hypoxanthin zum erstenmal durch das Herz 9 Minuten geströmt hat, wird die Schlaghöhe nahezu dreimal so groß wie beim Beginn der Perfusion um 1^h. Die reine Lockesche Lösung kann nur sehr unbeträchtlich die Schlaghöhe reduzieren und diese ist noch 8 Minuten, nachdem die

hypoxanthinhaltige Flüssigkeit durch das Herz zu strömen aufgehört hat, nur um 4 mm verringert worden (um 1h 17′). Zwei weitere Male wird das Herz abwechselnd mit der Lockeschen Lösung + 0·005 Proz. Hypoxanthin und der reinen Lockeschen Lösung perfundiert und ähnliche Resultate werden aufs neue gegeben. — Die Frequenz der Kontraktionen wird dagegen von 0·005 Proz. Hypoxanthin in weit niedrigerem Grad als von 0·01 Proz. desselben Stoffes beeinflußt. Obwohl die Vermehrung während der Hypoxanthinperfusion sowie die Verminderung während der Perfusion mit der Lockeschen Lösung unbeträchtlich sind, dürfen beide doch als sehr deutlich bezeichnet werden. Die maximale Vermehrung der Frequenz beträgt nur 6 Kontraktionen in der Minute.

Der niedrigste Konzentrationsgrad des Hypoxanthins, dessen Wirkung auf das Herz ich geprüft habe, ist derselbe von 0·002 Proz. gewesen, und mit diesem Konzentrationsgrad wurde z. B. der Versuch XL ausgeführt. Dieser niedrige Konzentrationsgrad des Hypoxanthins bietet auch ein besonderes Interesse dar, weil sie, wie es scheint, sehr nahe den Quantitäten steht, welche physiologisch, besonders aber pathologisch im Blut des Menschen vorkommen können.

Desgleichen dieser niedriger Konzentrationsgrad des Hypoxanthins beeinflußt in augenfälliger Weise die Schlaghöhe. Besonders die erste Perfusion hat sich wirksam erwiesen; die Schlaghöhe, die auch jetzt denselben Charakter zeigt, den die vorigen Versuche dargeboten haben, ist nach 4 Minuten (um 1h 58′) mit nahezu 1/4 des Betrages gestiegen, den sie beim Beginn der Hypoxanthinperfusion (um 1h 54′) dargeboten hat. Die Rückkehr zur Lockeschen Lösung reduziert die Schlaghöhe, während neue Zufuhr (um 2h 4′) von 0·002 Proz. Hypoxanthin dieselbe aufs neue etwas steigert; darauf bleibt die Schlaghöhe konstant während der ganzen zweiten Perfusion, wird aber wiederum bei der neuen Zufuhr von der Lockeschen Lösung verringert. Eine weitere Perfusion (um 2h 17′) mit 0·002 Proz. Hypoxanthin verursacht abermals eine auffallende Zunahme der Schlaghöhe. — Die Frequenz der Kontraktionen dagegen scheint kaum von 0·002 Proz. Hypoxanthin beeinflußt zu werden, doch ist vielleicht eine kleine Vermehrung während der zweiten Hypoxanthinperfusion (während der Zeit 2h 4′ bis 2h 10′) vorhanden. Indessen erscheint die Frequenz während der drei Hypoxanthinperfusionen mehr konstant zu verbleiben, während der drei Perfusionen mit der reinen Lockeschen Lösung aber mehr schnell abzunehmen, was vielleicht einer Wirkung des Hypoxanthins zuzuschreiben sei.

Ein weiterer Versuch, der Versuch XLI, 28./III. 06, habe ich desgleichen mit 0·002 Proz. Hypoxanthin ausgeführt und dabei Resultate erhalten, die den vorher erwähnten ganz ähnlich sind.

2. *Versuche mit 0·0035 Proz. bis 0·00083 Proz. Xanthin.*

Die verschiedenen Konzentrationsgrade des Xanthins, womit experimentiert wurde, sind die folgenden gewesen: 0·0035, 0·003 und 0·00083 Proz. (Präparat des Herrn Merck).

Versuch XLII. 31./III. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
6h 10′—13′	188	34	—	—	
—16′	186	35	—	—	
—22′	182	44	39·6°	12·4 ccm	
—25′	174	45	—	—	
—28′	170	41	39	8·0	
—32′	160	34	38·6	7·4	
—37′	156	32	38	7·0	
					Lockesche Lös. + 0·0035 Proz. Xanthin.
6h 37′—39′	152	32—34	—	—	
—41′	160	37	38	9·2	
—43′	162	37	—	—	
—45′	164	40	—	—	
—47′	160	39	—	—	
—50′	156	38	38	12·0	
					Lockesche Lösung.
6h 50′—53′	156	38—34	37·4	10·5	
—56′	152	30	—	—	
—59′	152	28	37·2	9·3	
					Lockesche Lös. + 0·0035 Proz. Xanthin.
6h 59′—7h 1′	150	28—31	—	—	
7h 1′—3′	152	28	38	9·0	
—6′	156	26	38	11·0	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XLIII. 4./IV. 06. (Taf. VII, Fig. 8.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
1h 4′—7′	180	20	—	—	Lockesche Lösung.
—10′	170	22	39·4°	9·7 ccm	
—13′ 30″	164	21	39	8·7	
					Lockesche Lös. + 0·003 Proz. **Xanthin.**
1h 13′30″—15′	164	21—24	39·4	10·7	
—17′	168	28	—	—	
—19′	166	33	39	9·0	
—22′	168	35	39·2	10·0	
					Lockesche Lösung.
1h 22′—24′	168	35—31	—	—	
—26′	168	30	39	8·3	
—28′	166	28	—	—	
—30′	162	28	39	9·4	
—33′	160	28	—	—	
—34′	158	28	39	10·4	
					Lockesche Lös. + 0·003 Proz. **Xanthin.**
1h 34′—35′	156	28—33	—	—	Fig. 8.
—36′	158	36	39·2	13·3	
—38′	160	39	—	—	
—40′	162	40	—	—	
—41′	162	40	39	12·7	
—44′	164	41	39·4	14·0	
					Lockesche Lösung.
1h 44′—45′	162	41—38	—	—	
—46′	162	35	39·2	11·7	
—48′	154	33	—	—	
—51′ 30″	152	28	39	12·0	
					Lockesche Lös. + 0·003 Proz. **Xanthin.**
1h 51′30″—53′	150	28—32	39	14·0	Fig. 8.
—54′	148	38	—	—	
—56′	148	38	39	14·3	
—58′	152	35	—	—	
—59′	152	33	—	—	
—2h	150	33	39	12·5	
					Lockesche Lösung.
2h—2′	152	33—27	—	—	
—4′	142	23	39	12·0	
—6′	140	21	39	11·3	
					Lockesche Lös. + 0·003 Proz. **Xanthin.**
2h 6′—8′	136	21—25	—	—	
—9′	138	25	39	12·0	
—10′	140	25	—	—	
—12′	136	24	39	12·0	
—14′ 30″	136	24	38·6	11·0	
					Lockesche Lösung.
2h 14′30″—16	136	24—22	—	—	
—18′	136	20	38·4	11·0	
—20′	130	19	—	—	Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XLIV. 5./IV. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
1h 50′—52′	156	34	—	—	
—54′	162	34	37·6°	16·0 ccm	
—56′	160	31	—	—	
—58′	152	30	39	13·0	
—2h 1′	154	30	—	—	
2h 1′—2′	152	30	39	10·5	
					Lockesche Lösung + 0·00083 Proz. Xanthin.
2h 2′—3′	150	30—32	—	—	
—4′	152	35	—	—	
—5′	152	37	39	12·0	
—6′	150	38	—	—	
—7′	148	39	—	—	
—8′	148	41	—	—	
—9′	146	42	39	10·4	
—10′ 30″	142	43	—	—	
					Lockesche Lösung.
2h 10′ 30″—12′	140	43	—	—	
—14′	136	42	38	6·5	
—16′	136	41	38	6·2	
—22′	126	40	38·4	5·5	
—24′	128	39	38·4	5·5	
—26′	126	38	—	—	
—29′	124	39	38·2	6·2	
					Lockesche Lösung + 0·00083 Proz. Xanthin.
2h 29′—31′	124	39	—	—	
—33′	126	40	38·4	8·7	
—34′	126	41	—	—	
—35′	124	42	38·2	6·0	
—36′	122	41	—	—	
—38′	120	41	38	8·0	
					Lockesche Lösung.
2h 38′—40′	118	40	—	—	
—42′	116	37	38·4	9·0	
—44′	112	36	—	—	
—45′	108	35	38	9·6	
—46′	106	33	—	—	
					Lockesche Lösung + 0·00083 Proz. Xanthin.
2h 46′—48′	106	33—35	—	—	
—50′	106	35	38	9·0	
—52′	108	38	—	—	
—54′	104	36	38·2	8·0	
					Lockesche Lösung.
2h 54′—56′	104	36—32	—	—	
58′	96	28	38	8·0	
—3h 1′	90	26	38	7·2	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Der Versuch XLII wurde mit 0·0035 Proz. Xanthin ausgeführt und hat sowie die übrigen Konzentrationsgrade dieses Stoffes eine Wirkung dargeboten, deren Charakter mit demselben der Wirkung des Hypoxanthins gut übereinstimmt.

Als 0·0035 Proz. Xanthin zum erstenmal dem Herzen zugeführt wird (um 6^h 37′), verursacht es eine allmählich eintretende Zunahme der Schlaghöhe, die 8 Minuten nach der Zufuhr (also um 6^h 45′) ihr Maximum erreicht und jetzt um $^1/_3$ ihren Betrag von der Zeit 6^h 37′ übertrifft. Während der folgenden 5 Minuten nimmt sie ein wenig ab, doch so unbeträchtlich, daß sie nahezu als konstant betrachtet werden kann. Nach der Rückkehr zur Lockeschen Lösung wird sie schneller verringert, als während der letzten 5 Minuten der Xanthinperfusion, und (um 6^h 59′) 9 Minuten nach dieser Rückkehr ist sie um $^1/_3$ von ihrer Größe bei der Zeit 6^h 50′ vermindert worden. Eine neue Zufuhr von 0·0035 Proz. Xanthin führt wiederum eine Vermehrung herbei, die doch geringer als bei der ersten Xanthinperfusion wird. — Desgleichen scheint die Frequenz der Kontraktionen durch den Einfluß des Xanthins unbeträchtlich vermehrt zu werden. Ihr Maximum während der ersten Xanthinperfusion übertrifft um 8 Kontraktionen in der Minute ihren Betrag beim Beginn dieser Perfusion; ihr Maximum aber während der zweiten Xanthinperfusion wird erheblich geringer, indem es nur um 4 Kontraktionen in der Minute ihren Betrag beim Ende der Perfusion mit der Lockeschen Lösung (um 6^h 59′) übertrifft. Wenn das Herz mit der reinen Lockeschen Lösung perfundiert wird, wird die Anzahl der Kontraktionen vermindert.

Als im Versuch XLIII 0·003 Proz. Xanthin zum erstenmal (um 1^h 13′ 30″) dem Herzen zugeführt wird, bietet die Schlaghöhe während der ganzen Perfusionszeit eine Zunahme dar; das Maximum ist zu notieren in eben dem Augenblick, als diese Perfusion abgebrochen wird, d. h. um 1^h 22′, wenn die Schlaghöhe um nicht weniger als $^3/_4$ ihres Betrages von der Zeit 1^h 13′ 30″ beim Beginn der Perfusion vermehrt worden ist. Während der Zeit von 8 Minuten, während welcher die Perfusion gedauert hat, ist die Zunahme der Schlaghöhe langsam und allmählich geschehen; nach der Rückkehr zur Lockeschen Lösung wird die Schlaghöhe reduziert und diese Verminderung kommt desgleichen nur ganz allmählich zustande, indem sie keineswegs einen so heftigen und gewaltsamen Charakter darbietet, als z. B. eine Rückkehr von einer Perfusion mit einer harnstoffhaltigen Flüssigkeit zu einer solchen mit der Lockeschen Lösung dargeboten hat. Als darauf 0·003 Proz. Xanthin zum zweitenmal (Fig. 8) dem Herzen zugeführt wird, wird eine Vermehrung der Schlaghöhe verursacht, die vielleicht

ein wenig schneller als vorher vor sich geht. Schon 4 Minuten (um 1^h 38′) nach der Zufuhr ist die Schlaghöhe um mehr als $^2/_5$ ihres Betrages von der Zeit unmittelbar vor der Zufuhr (um 1^h 34′) vermehrt worden und sie nimmt immerfort zu. Ihr Maximum ist wiederum gleich wie bei der ersten Xanthinperfusion in dem Augenblick zu notieren, als die Perfusion mit der Lockeschen Lösung beginnt. In diesem Augenblick übertrifft der Betrag der Schlaghöhe um $^1/_2$ ihren Betrag von der Zeit 1^h 34′. Nochmals bringt die Perfusion mit der Lockeschen Lösung eine ziemlich schleunig eintretende Reduktion der Schlaghöhe herbei und diese zeigt beim Ende (um 1^h 51′ 30″) dieser Perfusion denselben Betrag als beim Beginn der letzten Xanthinperfusion. Eine neue Zufuhr von 0·003 Proz. Xanthin (Fig. 8) hat abermals eine Zunahme der Schlaghöhe zur Folge; diese vollzieht sich doch diesmal schneller als vorher, erreicht aber auch ein niedrigeres Maximum, welches schon (um 1^h 54′) $2^1/_2$ Minuten nach der Zufuhr des Xanthins zustande kommt, als der Betrag der Schlaghöhe um $^2/_5$ ihren Betrag beim Ende der Perfusion mit der Lockeschen Lösung übertrifft. Während weiterer 2 Minuten bleibt die Schlaghöhe konstant, nimmt aber sodann ziemlich langsam ab, um wiederum erheblich schneller verringert zu werden, als die Locke-sche Lösung (um 2^h) durch das Herz zu strömen beginnt. Noch einmal wird so das Herz mit der Lockeschen Lösung + 0·003 Proz. Xanthin perfundiert, sodann abermals mit der reinen Lockeschen Lösung, und diese Perfusionen geben Resultate, die vollständig mit den eben erwähnten übereinstimmen. — Sowohl die erste wie die zweite Xanthinperfusion scheinen eine Tendenz, die Frequenz der Herzkontraktionen zu beschleunigen, dargeboten zu haben; während der beiden letzten Xanthinperfusionen aber dürfte eine solche beschleunigende Wirkung nicht mit Sicherheit festgestellt werden können; die Frequenz erscheint doch mehr konstant während dieser Perfusionen zu sein, als während der Perfusionen mit der reinen Lockeschen Lösung, denn während derselben kann eine deutliche Verminderung festgestellt werden.

Der Konzentrationsgrad von 0·00083 Proz. ist der niedrigste Konzentrationsgrad des Xanthins, den ich geprüft habe. Die Resultate dieses Versuches, der Versuch XLIV, kommen in der bzgl. Tabelle zum Ausdruck. Sowie an den Versuchen mit 0·002 Proz. Hypoxanthin und seine Wirkung auf die Herzarbeit ist auch an diesem Versuch ein besonderes Interesse verknüpft, weil man Ursachen zu vermuten zu haben scheint, daß dieser Konzentrationsgrad ziemlich gut den Quantitäten entspricht, die im Blut des Menschen physiologisch und pathologisch vorkommen können.

Als 0·00083 Proz. Xanthin zum erstenmal dem Herzen zugeführt wird (um $2^h 2'$), kommt eine sehr auffallende, allmählich eintretende Zunahme der Schlaghöhe zustande, deren Maximum auch diesmal eben in dem Augenblick zu notieren ist, als die Xanthinperfusion nach $8^1/_2$ Minuten abgebrochen wird und die Lockesche Lösung aufs neue durch das Herz zu strömen beginnt; in diesem Augenblick ist nämlich der Betrag der Schlaghöhe um $^1/_3$ ihres Betrages von der Zeit $2^h 2'$ vermehrt worden. Als diese Perfusion mit der Lockeschen Lösung (um $2^h 10' 30''$) begonnen hat, wird die Schlaghöhe von neuem verringert, aber jetzt nur erheblich langsam und allmählich; noch $18^1/_2$ Minuten nach der Rückkehr zur Lockeschen Lösung ist sie nur um 4^{mm} ihres Betrages von der Zeit $2^h 10' 30''$ verringert worden. Eine neue Zufuhr von 0·00083 Proz. Xanthin ruft wiederum eine Zunahme hervor; das Maximum beträgt aber jetzt etwas mehr als während der ersten Xanthinperfusion. Als so die Lockesche Lösung durch das Herz perfundiert wird (um $2^h 38'$), tritt verhältnismäßig schleunig eine Verminderung der Schlaghöhe ein; 8 Minuten nach dem Beginn dieser Perfusion ist die Schlaghöhe um $^1/_4$ ihres Betrages von der Zeit $2^h 38'$ vermindert worden. — Aufs neue verursacht 0·00083 Proz. Xanthin eine deutliche und langdauernde Zunahme der Schlaghöhe, aufs neue wird sie durch die Perfusion mit der reinen Lockeschen Lösung schleunig und auffallend reduziert. — Die Frequenz zeigt keine beschleunigende Wirkung der verschiedenen Perfusionen mit 0·00083 Proz. Xanthin; sie bietet aber auch bei diesem Versuch ein mehr konstantes Verhalten während der Xanthinperfusionen dar, zeigt dagegen eine erheblich schnelle Verminderung während der Perfusionen mit der reinen Lockeschen Lösung.

3. *Versuche mit 0·03 Proz. bis 0·01 Proz. Natriumurat.*

Die verschiedenen Konzentrationsgrade, deren Wirkung auf die Herzarbeit ich geprüft habe, sind die folgenden gewesen: 0·03 und 0·01 Proz. (Präparate des Herrn Kahlbaum).

Versuch XLV. 9./III. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Bemerkungen
			Lockesche Lösung.
$5^h 54'$—$57'$	148	21	
—$59'$	156	26	
—$6^h 1'$	156	30	
$6^h 1'$—$3'$	154	30	
—$4'$	154	30	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Bemerkungen
			Lockesche Lösung + 0·03 Proz. Natriumurat.
6^h 4′—5′	156	30—19	
—6′	154	50	
—7′	150	72	
—8′	168	78	
—9′	166	76	
—11′	162	72	
—12′	158	62	
—13′	152	60 u. 50	Während der Zeit 6^h 12′ 30″—6^h 23′ sind die Kontraktionen arhythmisch; die Schlaghöhe sehr ungleichmäßig, zwischen den erwähnten Beträgen wechselnd.
—14′	154	60 u. 50	
—15′	146	56 u. 46	
—16′	140	51 u. 43	
—17′	140	50 u. 43	
—19′	138	46 u. 40	
—23′	134	43 u. 40	
—25′	182	51	Von 6^h 25′ bis zu 6^h 26′ sehr ungleichmäßige Kontraktionen.
—26′	180	48	
—28′	166	47	Von 6^h 26′ bis zu 6^h 28′ fehlt jede 7. Kontraktion.
—29′	194	46	Von 6^h 28′ bis zu 6^h 31′ regelmäßige Kontraktionen.
—30′	194	44	
—31′	190	43	Von 6^h 31′ bis zu 6^h 34′ fehlt jede 7. Kontraktion.
—32′	152	41	
—33′	146	40	
—34′	164	40	
			Lockesche Lösung.
6^h 34′—35′	162	39	Von 6^h 34′ 30″—6^h 35′ 30″ fehlt jede 6. Kontraktion.
—36′	136	20	Regelmäßiger Puls; das Herz wird kontrahiert.
—37′	152	6	
—38′	138	8	
—39′	138	6	
—40′	158	6	
—41′	138	9	
—42′	138	11	
—45′	142	12	
—47′	138	14	
—48′	138	13	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Bemerkungen
			Lockesche Lösung + 0·03 Proz. **Natriumurat.**
6h 48′—49′	138	13—9	Das Herz wird wieder erweitert.
—50′	136	15	
—51′	136	20	
—52′	134	21	
—53′	122	18	
—54′	104	18	
—55′	92	18	
			Lockesche Lösung.
6h 55′—57′	96	17	Das Herz wird kontrahiert.
—58′	100	7	
—59′	96	5	
—7h 2′	102	2	
7h 2′—5′	92	1	
—8′	86	1	
			Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XLVI. 8./III. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
5h 38′—40′	172	22	—	—	
—42′	170	22	36°	12·7 ccm	
—44′	166	20	—	—	
—46′	166	19	36·4	11·0	
—47′	162	18	—	—	
					Lockesche Lösg. + 0·03 Proz. **Natriumurat.**
5h 47′—48′	162	18	36·4	7·0	
—49′	156	29	—	—	
—50′	152	42	—	—	
—51′	162	37	36·6	4·0	
—51′ 30″	162	32	—	—	Jede 3. Kontraktion fehlt; die übrigen bilden Gruppen aus 2 Kontraktionen von einer bzgl. Größe von 30 u. 16 mm.
—53′	120	30 u. 16	37	6·6	
—54′ 30″	168	36	—	—	Regelmäßiger Puls.

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
5h 54′30″—56′	118	26 u 17	—	—	Puls von analogem Typus als demselben von der Zeit 5h 53′.
—57′	120	26 u. 18	37°	5·3 ccm	
—6h	172	24	36·4	4·0	Regelmäßiger Puls.
6h—2′	176	23	—	—	
6h 2′—4′	176	23—20	37	7·0	Lockesche Lösung.
—6′	176	19	—	—	
—8′	176	18	37	8·0	
—10′	166	16	—	—	Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XLVII. 5./III. 06. (Taf. VIII, Fig. 9.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
5h 11′—14′	158	17	—	—	
—16′	156	18	38°	10·0 ccm	
—18′	150	23	—	—	
—20′	150	24	—	—	
—22′	150	24	38	8·2	
—25′	148	24	—	—	
					Lockesche Lösg. + 0·01 Proz. **Natriumurat.**
5h 25′—27′	148	25	38	9·0	
—29′	154	29	—	—	
—31′	154	31	38	11·2	
—33′	154	35	—	—	
—35′	152	40	38	9·2	
—37′	146	42	37	11·4	
—39′	152	42	—	—	
—42′	154	43	—	—	
—45′	152	45	38	12·8	
—49′	154	49	38	17·0	
					Lockesche Lösung.
5h 49′—54′	152	44	38	13·6	
—58′	148	40	38	12·0	
—6h	148	40	—	—	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
6h—2′	148	39	38·4°	12·2 ccm	
—4′	146	39	—	—	
—6′	142	38	38·2	11·2	
					Lockesche Lösg. + 0·01 Proz. **Natriumurat.**
6h 6′—7′	142	38—42	—	—	Das Herz wird dilatiert und verbleibt so während der ganzen Perfusion. Fig. 9.
—8′	140	40	37	9·3	
—9′	142	44	—	—	
—10′	142	49	—	—	
—11′	142	50	—	—	
—13′	146	54	37·4	11·0	
—15′	146	54	—	—	
—18′	146	57	37·4	9·5	
—20′	150	57	—	—	
—23′	148	58	37	9·0	
—26′	146	58	37	9·0	
—29′	148	56	—	—	
—32′	148	56	—	8·5	
					Lockesche Lösung.
6h 32′—35′	144	56—51	37	7·0	
—37′	144	48	—	—	
—39′	142	43	—	—	
—41′	142	38	38·4	7·3	
—43′	144	37	38·6	6·0	
—46′	140	37	—	—	
					Lockesche Lösg. + 0·01 Proz. **Natriumurat.**
6h 46′—48′	140	37	38·2	5·0	
—50′	140	37	—	—	
—51′	140	38	—	—	
—53′	138	38	—	—	
—55′	136	38	38	6·0	
—57′	138	37	—	—	
—7h 1′	140	40	38	6·0	
					Lockesche Lösung.
7h 1′—2′	140	40—36	—	—	
—4′	136	36	—	—	
—6′	136	32	38·2	6·0	
—7′	134	30	38	5·3	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch XLVIII. 7./III. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
12h 10′—17′	148	21	40 °	9·0 ccm	
—22′	146	21	40	7·7	
—27′	144	24	39	6·4	
—34′	132	28	—	—	
—41′	128	30	39	6·0	
—42′	128	30	—	—	
—45′	128	30	39·4	6·0	
					Lockesche Lösg. + 0·01 Proz. **Natriumurat.**
12h 45′—47′	128	30—34	—	—	
—50′	132	34	39	7·0	
—52′	118	35	—	—	
—54′	108	38 u. 33	38·6	8·2	„Pulsus alternans.“
—57′	108	38 u. 32	38·6	6·2	„ „
—1h 1′	104	33 u. 30	39	5·0	„ „
					Lockesche Lösung.
1h 1′—5′	102	30 u. 26	—	—	„Pulsus alternans.“
—8′	114	29	38·2	6·0	
—10′	116	28	—	—	
—14′	120	26	38	7·6	
—16′	122	25	38	6·7	
—20′	118	24	—	—	
					Lockesche Lösg. + 0·01 Proz. **Natriumurat.**
1h 20′—22′	118	24—27	—	—	
—23′	118	27	—	—	
—24′	116	29	37·6	6·0	
—26′	108	26	—	—	
—27′	98	22	38	5·0	
—32′	90	20	—	—	Der Versuch wurde abgebrochen.

Der Versuch XLV wurde mit 0·03 Proz. Natriumurat ausgeführt. Die Wirkung dieses Konzentrationsgrades ist erheblich gewaltsam und erinnert etwas an die Wirkung z. B. von dem Harnstoffe oder dem Kreatin. Wenn das Herz (um 6h 4′) zum erstenmal mit 0·03 Proz. Natriumurat perfundiert wird, wird die Schlaghöhe während der ersten Minute um mehr als $^1/_3$ ihres Betrages beim Beginn der Perfusion vermindert und das Herz gleichzeitig sehr kräftig dilatiert; während der folgenden, zweiten Minute, d. h. bis zu 6h 6′, wird die Schlaghöhe dagegen um $^2/_3$ ihres Betrages von der Zeit 6h 4′ vermehrt. Nach weiteren 2 Minuten (um 6h 8′) hat die Schlaghöhe ihr Maximum erreicht und ist jetzt um mehr als $2^1/_2$ ihres Betrages beim Beginn

der Harnsäureperfusion vermehrt worden. Danach wird die Größe der Kontraktionen ziemlich langsam reduziert; während der Zeit $6^h 11'$ bis $6^h 12'$ ist die Verminderung beträchtlicher, immerfort bleibt doch die Schlaghöhe mehr als doppelt so groß wie um $6^h 4'$. Während der Zeit $6^h 13'$ bis $6^h 23'$ zeigen die Kontraktionen, die sich andauernd in langsamer Abnahme befinden, eine unregelmäßig wechselnde Größe; während der Zeit $6^h 25'$ bis $6^h 26'$ sind sie wiederum gleichmäßig, aber danach treten von Zeit zu Zeit kurzdauernde arhythmische Perioden der sonst vollständig regelmäßigen Pulsationsweise auf. Diese Arhythmie ist im hohen Grad derselben ähnlich, die ich betreffs der Wirkung des Harnstoffes auf das Herz hervorgehoben habe; die Kontraktionen bieten nämlich einen Gruppencharakter dar, indem jede 7. Kontraktion ausbleibt. Noch 30 Minuten nachdem 0·03 Proz. Natriumurat durch das Herz zu strömen begonnen hat, übertrifft die Schlaghöhe um $^1/_3$ ihren Betrag von der Zeit $6^h 4'$. Die Rückkehr zur Lockeschen Lösung (um $6^h 34'$) ruft eine schleunigst einsetzende gewaltige Verminderung der Schlaghöhe hervor, aber gleichzeitig (um $6^h 36'$) kontrahiert sich das Herz ziemlich stark und verbleibt etwas kontrahiert während der ganzen Perfusion mit der Lockeschen Lösung. Außerdem erscheint während der ersten Minute ($6^h 34' 30''$ bis $6^h 35' 30''$) ein arhythmisches Pulsieren von demselben Charakter, den die Arhythmie bei der Uratperfusion dargeboten hat, und welches höchst wahrscheinlich eine Nachwirkung des Urates ist. Die Schlaghöhe fängt indessen gegen das Ende der Perfusion mit der Lockeschen Lösung wieder allmählich zu steigen an. Während der letzten 5 Minuten derselben erscheint sie ziemlich konstant. Eine neue Zufuhr (um $6^h 49'$) von 0·03 Proz. Natriumurat verursacht auch diesmal während der ersten Minute eine Verminderung, danach aber eine Zunahme der Schlaghöhe und das Herz wird wiederum dilatiert. Die Schlaghöhe erreicht ihr Maximum 3 Minuten (um $6^h 52'$) nach der Zufuhr und ist dann um etwa die Hälfte ihres Betrages von der Zeit $6^h 49'$ vergrößert worden. Die Rückkehr zur Lockeschen Lösung bringt von neuem eine gewaltige Verminderung der Schlaghöhe nebst gleichzeitiger Kontraktur des Herzens hervor. — Die Perfusion mit 0·03 Proz. Natriumurat verursacht eine deutliche und ziemlich starke Vermehrung der Frequenz der Kontraktionen. Während der ersten Perfusion beträgt das Maximum während der ersten, regelmäßigen Periode 14 Kontraktionen in der Minute mehr als vorher, während der zweiten Periode, als ein unregelmäßiges Pulsieren erscheint, beträgt es (um $6^h 29'$) 40 Kontraktionen in der Minute mehr als vorher. Während der nachfolgenden Perfusion mit der Lockeschen Lösung

nimmt die Frequenz ab, wird doch nicht vermehrt während der zweiten Uratperfusion, sondern befindet sich andauernd sowohl während derselben, als auch während der nach derselben folgenden Perfusion mit der Lockeschen Lösung in langsamer Abnahme.

Auch der Versuch XLVI wurde mit 0·03 Proz. Natriumurat ausgeführt. Die Wirkung des Urates auf dieses Herz erscheint mit der eben erwähnten sehr gut übereinstimmend. So verursacht das Urat, als es zum erstenmal dem Herzen zugeführt wird (um 5^h 47′) eine schleunigst eintretende Zunahme der Schlaghöhe, die schon 3 Minuten (um 5^h 50′) nach der Zufuhr des Urates ihr Maximum erreicht hat; sie ist jetzt um $2^1/_2$ ihres Betrages beim Beginn der Perfusion vergrößert worden. Danach wird sie ein wenig reduziert; später beginnt aber (um 5^h 51′ 30″) ein arhythmisches, dem im Versuch XLV erwähnten ganz ähnliches Pulsieren sich zu zeigen. Die Kontraktionen geschehen nämlich gruppenweis, weil jede 3. Kontraktion ausbleibt; die übrigen Kontraktionen bieten außerdem untereinander eine ungleiche Höhe dar. Schon $1^1/_2$ Minute danach (von der Zeit 5^h 53′ an) wird der Puls wieder regelmäßig. Noch einmal zeigt sich jedoch (während der Zeit 5^h 56′ bis 5^h 57′) ein ähnliches, arhythmisches Pulsieren. Beim Ende der Uratperfusion (um 6^h 2′), d. h. 15 Minuten nach ihrem Beginn, ist die Schlaghöhe immer größer als unmittelbar vor derselben; sie übertrifft nämlich um nahezu $^1/_3$ ihren Betrag von der Zeit 5^h 47′. Die Rückkehr zur Lockeschen Lösung bringt eine ziemlich langsame Abnahme der Schlaghöhe herbei. —

Die Frequenz scheint während der Perfusion mit der urathaltigen Lösung vermehrt zu werden, doch nicht eher, als die Arhythmie zu erscheinen begonnen hat.

Der Versuch XLVII wurde mit 0·01 Proz. ausgeführt. Die Wirkung dieses Konzentrationsgrades ist beträchtlich milder als die Wirkung von 0·03 Proz.; sie erinnert in einem auffallenden Grade die Wirkung des Hypoxanthins und des Xanthins. Sowie die Konzentrationsgrade von 0·002 Proz. Hypoxanthin und von 0·00083 Proz. Xanthin aus angeführten Gründen ein spezielles Interesse zu haben scheinen, dürfte dasselbe auch mit dem Konzentrationsgrade von 0·01 Proz. Natriumurat der Fall sein, denn dieser Konzentrationsgrad enthält etwa dieselbe Quantität Natriumurat, die die obere Grenze der Quantitäten bildet, welche im Blut des Menschen pathologisch vorkommen können, und sie übertrifft nicht um allzu vieles die Quantitäten, die daselbst physiologisch vorkommen können.

Als das Herz zum erstenmal mit 0·01 Proz. Natriumurat per-

fundiert wird, nimmt die Schlaghöhe ziemlich langsam und allmählich zu. So wie bei den Versuchen mit den anderen beiden Purinderivaten ist desgleichen hier das Maximum in dem Augenblick zu notieren, als die Uratperfusion abgebrochen wird und die Lockesche Lösung durch das Herz zu strömen beginnt (um 5 h 49′). In diesem Augenblick ist nämlich die Schlaghöhe etwa doppelt so groß, als sie beim Beginn der Uratperfusion (um 5 h 25′) gewesen ist. Die Rückkehr zur Lockeschen Salzlösung verursacht nur eine langsame und allmähliche Verminderung der Schlaghöhe. Die neue Zufuhr (um 6 h 6′) von 0·01 Proz. Natriumurat (Fig. 9) ruft eine allmählich eintretende Zunahme der Schlaghöhe hervor. Erst 17 Minuten nach dieser Zufuhr kann das Maximum des Schlaghöhenbetrages notiert werden (um 6 h 23′); die Schlaghöhe ist dann um $^1/_2$ ihres Betrages beim Beginn der Perfusion (um 6 h 6′) vergrößert worden. Danach wird sie ein wenig reduziert und bleibt so konstant, bis die Lockesche Lösung aufs neue dem Herzen zugeführt wird. Dann wird die Schlaghöhe wiederum verringert. Noch einmal wird das Herz mit der Lockeschen Lösung + 0·01 Proz. Natriumurat und nachher endlich nochmals mit der Lockeschen Salzlösung perfundiert, und die Resultate werden in der Hauptsache dieselben. — Die Frequenz der Kontraktionen hat indessen nur unbedeutende Veränderungen erlitten; diese scheinen aber während der Uratperfusionen mehr eine Frequenzvermehrung, wenn auch unbeträchtlich, und während der Perfusionen mit der Lockeschen Lösung dagegen deutlicher eine Frequenzverminderung anzudeuten.

Die Wirkung auf das Herz von demselben Konzentrationsgrad des Natriumurats, d. h. 0·01 Proz., wurde desgleichen im Versuch XLVIII geprüft. Die Wirkung stimmt vollständig mit der betreffs des Versuchs XLVII erwähnten, doch erscheint während der ersten Uratperfusion (von 12 h 52′ an) ein geringes, unregelmäßiges Pulsieren, das sich als ein „Pulsus alternans“ darbietet, während der fünf ersten Minuten nach der Rückkehr zur Lockeschen Lösung fortdauert und danach verschwindet, um nicht mehr zu erscheinen, nicht einmal während der übrigen Uratperfusionen. — Die Frequenz scheint von 0·01 Proz. Natriumurat kaum beeinflußt zu werden.

Ein weiterer Versuch wurde mit demselben Konzentrationsgrad des Natriumurats ausgeführt, nämlich der Versuch XLIX, 8./III. 06, wobei ich Resultate erhalten habe, die mit denen des eben geschilderten Versuches vollständig übereinstimmen, das unregelmäßige Pulsieren, das nicht erschienen ist, ausgenommen.

VIII. Versuche mit 0·1 Proz. bis 0·05 Proz. Allantoin.

Das Allantoin, $CO<\begin{matrix}NH\cdot CH\cdot NH\cdot CO\cdot NH_2\\ |\\ NH\cdot CO\end{matrix}$, wurde bisher nur im Harn des Menschen, des Hundes, der Katze, des Kaninchens und der säugenden Kälber vorgefunden [Meissner (43), Wöhler (79), Gusserow (22)]. Nach Meissner scheidet z. B. eine große Katze während 24 Stunden nach einer Ausfütterung mit Fleisch 0·05 g Allantoin aus. Derselbe Verfasser hebt auch hervor, daß es 0·02 bis 0·03 g Allantoin im Tagesharn des Hundes vorgefunden hat. Im Harn der neugeborenen Kinder und im Harn schwangerer Frauen ist nach Gusserow (22) die Quantität des Allantoines etwas reichlicher als im Harn übriger Menschen.

* * *

Die verschiedenen Konzentrationsgrade des Allantoines (aus der Fabrik des Herrn Merck), die geprüft wurden, sind die folgenden gewesen: 0·1 und 0·05 Proz.

Versuch L. 12./IV. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
5h 11′—14′	130	16	—	—	
—16′	136	18	—	—	
—18′	140	24	38°	10·5 ccm	
—19′	142	26	—	—	
—21′	142	30	—	—	
—23′	140	33	—	—	
—25′	138	33	37·4	9·4	
—27′	132	32	—	—	
—30′	132	31	38	9·4	
					Lockesche Lösg. + 0·1 Proz. Allantoin.
5h 30′—32′	132	31—33	—	—	
—34′	128	35	38	12·0	
—35′	128	37	—	—	
—36′	128	38	—	—	
—37′	126	40	—	—	
—38′	128	40	—	—	
—39′	126	41	38	9·5	
—40′	122	41	—	—	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
5h 40′—42′	122	41—36	—	—	
—43	122	31	38 °	7·5 ccm	
—44′	122	26	—	—	
—45′	118	25	—	—	
—46″	116	21	—	—	
—47′	112	21	—	—	
—48′	110	20	37·2	4·2	
					Lockesche Lösg. + 0·1 Proz. Allantoin.
5h 48′—50′	108	20—25	—	—	
—51′	104	27	—	—	
—52′	104	28	38	7·0	
—53′	102	28	—	—	
—54′	102	29	—	—	
—56′	102	29	—	—	
					Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch LI. 12./IV. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
12h 29′—31′	132	34	—	—	
—33′	138	31	—	—	
—35′	140	27	—	—	
—37′	140	30	38·4 °	13·0 ccm	
—39′	136	33	—	—	
—41′	132	35	—	—	
—43′	128	37	—	—	
—45′	128	35	38	9·5	
—47,	128	35	—	—	
—50′	126	35	38	8·2	
					Lockesche Lösg. + 0·1 Proz. Allantoin.
12h 50′—52′	124	35—38	—	—	
—53′	126	42	—	—	
—54′	126	42	38	11·0	
—55′	126	43	—	—	
—56′	122	45	—	—	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
12h 56′—58′	122	46	—	—	
—59′	120	47	38°	8·8 ccm	
—1h 1′	122	49	—	—	
1h 1′—2′	124	50	—	—	
—4′	124	50	39	6·2	
—5′	122	48	—	—	
—6′	120	41	—	—	
—7′	120	41	—	—	
—8′	120	40	39	5·0	
					Lockesche Lösung.
1h 8′—9′	120	40—35	—	—	
—10′	122	30	—	—	
—11′	118	24	—	—	
—12′	116	20	39	5·0	
—13′	112	16	—	—	
—14′	108	13	—	—	
—15′	102	13	—	—	
—16′	94	13	39	3·7	Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch LIII. 7./IV. 06. (Taf. IX, Fig. 10.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Lockesche Lösung.
1h 30′—33′	132	16	—	—	
—35′	120	14	—	—	
—38′	112	17	—	—	
—40′	110	19	40°	5·6 ccm	
—42′	102	25	—	—	
—44′	98	23	—	—	
—46′	96	21	39	4·5	
—48′	92	20	—	—	
—49′	90	19	39	4·6	
					Lockesche Lösg. + 0·05 Proz. Allantoin.
1h 49′—50′	90	19	—	—	
—51′	90	20	—	—	
—52′	90	21	—	—	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
1h 52′—54′	92	23	—	—	
—55′	96	24	39·6°	5·4 ccm	
—56′	94	24	—	—	
—57′	90	24	—	—	
—58′	90	25	—	—	
—59′ 30″	90	25	38·4	6·0	
1h 59′ 30″-2h 1′	90	25	—	—	Lockesche Lösung.
—3′	90	25	39	6·0	
—5′	92	23	—	—	
—7′	92	24	—	—	
—9′	92	24	38·8	8·6	
—11′	92	24	—	—	
—12′	94	24	—	—	
—14′	90	24	—	—	
—16′	90	24	39	11·0	
					Lockesche Lösg. + 0·05 Proz. Allantoin.
2h 16′—17′	94	24—26	—	—	Fig. 10.
—18′	92	29	—	—	
—19′	92	34	38·4	11·7	
—20′	96	34	—	—	
—21′	98	35	—	—	
—22′	96	36	—	—	
—23′	96	35	38·6	13·0	
—24′	94	35	—	—	
—25′	96	38	—	—	
—27′	96	37	39	10·2	
2h 27′—28′	96	37—33	—	—	Lockesche Lösung.
—29′	98	30	—	—	
—31′	96	29	39	12·2	
—33′	96	28	—	—	
—36′	94	28	38·4	11·4	
					Lockesche Lösg. + 0·05 Proz. Allantoin.
2h 36′—37′	96	28	—	—	
—38′	96	31	—	—	Die Kontraktionen wachsen plötzlich um 2h 38′ von 31 bis 37mm.
—39′	98	37	—	—	
—40′	98	35	38·4	13·2	
—41′	98	33	—	—	
—42′	100	33	—	—	
—43′	98	33	39	13·3	
—44′	98	33	—	—	Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch LIV. 6./IV. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
1h 22′—24′	158	26	—	—	Lockesche Lösung.
—26′	158	26	—	—	
—28′	156	27	39·6°	7·0 ccm	
—29′	156	28	—	—	
—30′	154	27	—	—	
—31′	148	28	—	—	
—32′	148	28	39	5·2	
					Lockesche Lösg. + 0·05 Proz. Allantoin.
1h 32′—33′	148	28	—	—	
—34′	146	31	—	—	
—35′	148	31	39	7·0	
—37′	148	31	—	—	
—39′	146	30	—	—	
—40′	148	30	39·2	6·0	
					Lockesche Lösung.
1h 40′—42′	146	30	—	—	
—44′	148	30	39·2	6·5	
—46′	150	30	—	—	
—48′	152	30	39	7·2	
—52′	156	31	38·8	7·4	
					Lockesche Lösg. + 0·05 Proz. Allantoin.
1h 52′—53′	156	31—35	—	—	
—54′	160	36	—	—	
—56′	160	40	39	9·2	
—57′	160	40	—	—	
—58′	162	38	—	—	
—59′	160	38	—	—	
—2h	162	38	39	9·2	
					Lockesche Lösung.
2h—2′	164	38—33	—	—	
—4′	166	33	39·2	10·7	
—5′	166	33	—	—	
—7′	168	33	—	—	
—8′	166	33	39	12·0	
					Lockesche Lösg. + 0·05 Proz. Allantoin.
2h 8′—9′	166	33—38	—	—	
—10′	164	39	—	—	
—11′	166	38	39	13·0	
—13′	164	37	—	—	
—15′	164	35	38·6	11·7	
					Lockesche Lösung.
2h 15′—17′	160	35—29	—	—	
—18′	156	28	38	10·0	
—20′	156	28	—	—	
—21′	154	27	38·4	10·0	
					Lockesche Lösg. + 0·05 Proz. Allantoin.
2h 21′—22′	156	27—28	—	—	
—23′	156	30	38·4	10·0	
—25′	156	30	—	—	
—27′	158	29	—	—	
—29′	156	29	38·6	10·0	Der Versuch wurde abgebrochen.

Schon aus einer oberflächlichen Prüfung der mitgeteilten Tabellen über die Wirkung des Allantoines auf das Herz dürfte hervorgehen, daß sie in einer auffallenden Weise der Wirkung ähnlich ist, die von dem Hypoxanthin, dem Xanthin und den niedrigeren Konzentrationsgraden der Harnsäure verursacht wurde.

Der Versuch L, der mit 0·1 Proz. Allantoin ausgeführt wurde, zeigt eine allmähliche Steigerung der Schlaghöhe nach der ersten Zufuhr des Allantoines (um 5^h 30′). Das Maximum ist auch hier bei der Rückkehr zur Lockeschen Lösung (um 5^h 40′) zu notieren und die Schlaghöhe ist jetzt nach einer Allantoinperfusion, die 10 Minuten gedauert hat, um $^1/_3$ ihres Betrages beim Beginn der Perfusion vergrößert worden. Nach der Rückkehr zur Lockeschen Lösung bietet die Schlaghöhe eine ziemlich schnelle Abnahme dar; sie ist nämlich (um 5^h 48′) um etwa die Hälfte ihres Betrages beim Ende der Allantoinperfusion verringert worden. Eine neue Zufuhr (um 5^h 48′) von 0·1 Proz. Allantoin verursacht eine recht schöne Zunahme der Schlaghöhe, deren Maximum gleichfalls in dem Augenblicke zu notieren ist, als der Versuch abgebrochen wird. Die Schlaghöhe ist jetzt (um 5^h 56′) um nahezu die Hälfte ihres Betrages von der Zeit 5^h 48′ vergrößert worden. — Die Allantoinperfusion verursacht keine besonderen Veränderungen der Frequenz.

Eine vollständig ähnliche Wirkung bietet der Versuch LI mit 0·1 Proz. Allantoin dar. Desgleichen nimmt die Schlaghöhe hier nur langsam zu und erst 12 Minuten (um 1^h 2′) nach dem Beginn der Allantoinperfusion hat sie ihr Maximum erreicht; sie ist jetzt um mehr als die Hälfte ihres Betrages beim Beginn der Perfusion (um 12^h 50′) vermehrt worden. Danach bleibt die Schlaghöhe einige Minuten hindurch konstant und nimmt darauf langsam ab. Noch 18 Minuten nach dem Beginn der Perfusion ist sie um $^1/_7$ ihres Betrages von der Zeit 12^h 50′ vergrößert worden. Nach der Rückkehr zur Lockeschen Lösung (um 1^h 8′) zeigt die Schlaghöhe eine erheblich schnellere Abnahme. — Die Frequenz wurde in diesem Versuch gar nicht von der Allantoinperfusion beeinflußt.

Ein weiterer Versuch mit 0·1 Proz. Allantoin, der Versuch LII, 10./IV. 06, hat vollständig übereinstimmende Resultate gegeben.

Der Versuch LIII wurde mit 0·05 Proz. Allantoin ausgeführt; die Resultate sind im großen und ganzen dieselben, die der Konzentrationsgrad von 0·1 Proz. gegeben hat.

Als die allantoinhaltige Flüssigkeit zum erstenmal (um 1^h 49′) dem Herzen zugeführt wird, zeigt die Schlaghöhe dieselbe langsame Zunahme; das Maximum tritt erst ein, als die Perfusion abgebrochen

wird und die Lockesche Lösung durch das Herz zu strömen beginnt. In diesem Augenblick ist die Schlaghöhe um etwa $^1/_4$ ihres Betrages von der Zeit 1^h 49′ vergrößert worden. Die Lockesche Lösung führt eine langsame, geringe Reduktion der Schlaghöhe herbei und diese nimmt nach neuer Zufuhr von 0·05 Proz. Allantoin (Fig. 10) wiederum zu. Erst 9 Minuten später, oder m. a. W.: als die Allantoinperfusion abgebrochen wird, hat die Schlaghöhe ihr Maximum erreicht (um 2^h 25′) und ist jetzt um mehr als $^1/_3$ ihres Betrages vor dem Beginn der zweiten Allantoinperfusion (um 2^h 16′) und um mehr als $^3/_4$ ihres Betrages vor dem Beginn der ersten Allantoinperfusion (um 1^h 49′) vergrößert worden. Noch einmal wird das Herz mit der reinen Lockeschen Lösung perfundiert — die Schlaghöhe erleidet eine recht beträchtliche Vermehrung; noch einmal wird so die Lockesche Lösung + 0·05 Proz. Allantoin dem Herzen zugeführt — wiederum nimmt die Schlaghöhe zu.

Die Frequenz bietet gar keine Veränderungen dar, die so beschaffen sind, daß man vermuten könne, daß sie im Zusammenhang mit den Allantoinperfusionen stehen.

Der Versuch LIV wurde desgleichen mit 0·05 Proz. Allantoin ausgeführt. Viermal wird das Herz mit der allantoinhaltigen Flüssigkeit und der Lockeschen Lösung abwechselnd perfundiert; die Resultate stimmen vollständig mit denen überein, die aus den vorigen Versuchen mit dem Allantoin hervorgingen.

IX. Die Wirkung der untersuchten Stoffe auf die Koronarzirkulation.

Aus sämtlichen Tabellen über die Versuche mit Harnstoff, Kreatin, Hypoxanthin, Xanthin und Allantoin, in denen die Flüssigkeitsquantität, die in der Zeiteinheit durch die Gefäße des Herzens geflossen ist, gemessen worden ist, dürfte es hervorgehen, daß die genannte Quantität — obwohl sehr unbeträchtlich — vermehrt worden ist. Dasselbe gilt auch von den Versuchen mit Hippursäure und Harnsäure, doch mit Ausnahme von den stärksten geprüften Konzentrationsgraden, nämlich 0·5 Proz. und 0·03 Proz. der beiden Stoffe.

Der Versuch XXIII mit 0·5 Proz. Natriumhippurat bietet schon 3 Minuten nach dem Beginn der Hippuratperfusion eine beträchtliche Verminderung der Quantität der Koronarzirkulation trotz gleichzeitiger, erheblicher Vermehrung der Schlaghöhe dar. Während der zweiten Minute nach dem Beginn der genannten Perfusion, besonders aber

während der dritten ist die Frequenz reduziert worden. Die Rückkehr zur Lockeschen Lösung bringt eine beträchtliche Vermehrung der Flüssigkeitsquantität herbei, die in der Zeiteinheit durch die Koronargefäße strömt; schon 3 Minuten nach dieser Rückkehr (um $6^h 53'$) ist diese Quantität um mehr als das Doppelte ihres Betrages beim Beginn der letztgenannten Perfusion vergrößert worden. Zu bemerken ist desgleichen, daß diese Zunahme zu gleicher Zeit geschieht, als die Kontraktionen immer mehr selten werden und die Schlaghöhe etwas reduziert wird.

Der Versuch XLVI mit 0·03 Proz. Natriumurat zeigt gleichfalls eine ganz auffallende Verminderung der Flüssigkeitsquantität der Koronarzirkulation während der Perfusion mit der urathaltigen Flüssigkeit trotz gleichzeitiger außerordentlich großer Vermehrung der Schlaghöhe und des Fehlens jeder Veränderung der Frequenz. Nachdem die Lockesche Flüssigkeit durch das Herz zu strömen begonnen hat, wird die Quantität der genannten Zirkulation vermehrt, trotzdem die Frequenz der Kontraktionen immerfort konstant bleibt, während die Schlaghöhe beträchtlich reduziert wird.

Das Ammoniumkarbamat sowie teilweise das Ammoniumkarbonat haben beide eine deutlich reduzierende Wirkung auf die Quantität der Koronarzirkulation, oder mit anderen Worten: auf das Lumen der Koronargefäße dargeboten, trotzdem die Schlaghöhe gleichzeitig vermehrt wurde und die Frequenz konstant geblieben ist.

Der Versuch XV mit 0·01 Proz. Ammoniumkarbamat zeigt eine sehr deutliche Wirkung der erwähnten Art auf die Koronarzirkulation zufolge der Perfusion mit dem genannten Stoff. Schon 4 Minuten nach der Zufuhr dieses Stoffes ist die Flüssigkeitsquantität, die in der Zeiteinheit die Koronargefäße passiert, um etwa $^1/_5$ ihres Betrages beim Beginn der Perfusion reduziert worden. Die Rückkehr zur Lockeschen Lösung scheint diese Quantität trotz der Abnahme der Schlaghöhe und der Frequenz einigermaßen zu vermehren. Etwa dieselbe Wirkung zeigen die Perfusionen mit dem Ammoniumkarbamat im Versuch XVI. Dagegen scheint diese Quantität keine besondere Veränderungen während der Perfusionen mit 0·0005 Proz. Ammoniumkarbamat im Versuch XVIII erlitten zu haben.

Aus dem Versuch XIX mit 0·05 Proz. Ammoniumkarbonat dürfte hervorgehen, daß eine Verminderung der Größe der Koronarzirkulation während der Perfusionen mit diesem Stoffe eingetreten ist, weil sie etwas reduziert, die Schlaghöhe aber gleichzeitig erheblich vermehrt wird.

Der Versuch XX mit 0·01 Proz. Ammoniumkarbonat bietet zwar eine geringe Vermehrung der Größe der Koronarzirkulation im Laufe der ersten Karbonatperfusion dar, während der nachfolgenden Perfusion mit der Lockeschen Lösung aber zeigt dieselbe wiederum eine Vermehrung trotz der Verminderung der Schlaghöhe (die Frequenz verbleibt konstant); nun verursacht die neue Zufuhr von Ammoniumkarbonat eine Verminderung der das Herz in der Zeiteinheit passierenden Flüssigkeitsquantität. Als das Herz so zum letztenmal mit der reinen Lockeschen Lösung perfundiert wird, wird die genannte Quantität nochmals vermehrt.

Desgleichen der Versuch XXI mit 0·005 Proz. Ammoniumkarbonat gibt ähnliche Resultate. Im Laufe der Karbonatperfusionen wird die Größe der Koronarzirkulation trotz gleichzeitiger Zunahme der Schlaghöhe verringert, im Laufe der Perfusionen mit der reinen Lockeschen Salzlösung wird sie aber vermehrt, während die Schlaghöhe reduziert wird. — Im Versuch XXII mit demselben Konzentrationsgrad des Ammoniumkarbonates bieten die Karbonatperfusionen keinen besonderen Einfluß auf die Quantität der Koronarzirkulation dar.

X. Übersicht.

Betreffs der untersuchten organischen, stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte dürfte man im großen und ganzen sagen können, daß sie sämtlich in den Quantitäten, die im Blut des Menschen physiologisch oder pathologisch vorkommen, oder wenigstens in solchen Quantitäten, die um nicht allzu vieles dieselben übertreffen, von denen man annehmen kann, daß sie im Blut vorkommen, insgesamt eine ähnliche Wirkung auf die Arbeitsweise des isolierten und überlebenden Herzens dargeboten haben. Sie beeinflussen besonders die Schlaghöhe, die im Laufe der Perfusionen mit der Lockeschen Lösung + einem dieser Stoffe erheblich vermehrt wird.[1] Einige dieser Stoffe, nämlich der Harnstoff, die niedrigsten geprüften Konzentrationsgrade des Ammoniumkarbamats (0·0005 Proz.), des Ammoniumkarbonats, des Hypo-

[1] Es dürfte sicherlich von einer gewissen Bedeutung sein, wenn diese stickstoffhaltigen, organischen Stoffwechselprodukte aus dieser oder jener Ursache im Blut in einer prozentigen Quantität vorhanden sind, die größer als normal ist, wie z. B. in der interstitiellen Nephritis, in welcher einerseits der prozentige Gehalt des Blutes an Harnbestandteilen, andererseits das Vorhandensein der Herzhypertrophie so erheblich größer und häufiger sind, als es der Fall bei der parenchymatösen Nephritis ist [nach Strauss (75) und Bamberger (6) u. a.].

xanthins, des Xanthins und der Harnsäure zeigen außerdem eine beschleunigende Wirkung auf die Frequenz, wenn auch diese Wirkung, die am stärksten bei dem Harnstoff hervortritt, sich erheblich weniger intensiv als die Wirkung auf die Schlaghöhe gezeigt hat.

Die höchsten Konzentrationsgrade (2 Proz.) des Harnstoffes bieten Lähmungswirkungen dar, deren Symptome allmählich eintreten und in einer Abnahme der Schlaghöhe und einer Verminderung der Frequenz bestehen. Diese schädliche Einwirkung auf die Pulsationsweise des Herzens ist doch nur von einer kurzdauernden Natur; die Pulsationsweise wird wieder verbessert entweder im Laufe der folgenden Perfusion mit der Lockeschen Lösung (Versuch I) oder im Laufe einer neuen Harnstoffperfusion (Versuch II). Ob diese atypische Wirkung des Harnstoffes auf das Herz ausschließlich durch den Harnstoff selbst verursacht wird oder ob der relativ hohe, osmotische Druck der Perfusionsflüssigkeit dazu beigetragen hat, dürfte ziemlich schwer zu entscheiden sein. Ein vermehrter, osmotischer Druck verursacht nämlich, wie Carlsson (12) durch Versuche an Herzen von dem Limulus und der Schildkröte unlängst gezeigt hat, zuerst eine Verminderung der Frequenz, danach aber auch eine Reduktion der Schlaghöhe, und diese Beobachtung bin ich imstande gewesen, durch einige Versuche zu bestätigen, die ich am Kaninchenherzen mit einer Kochsalzlösung von 1 Proz. ausgeführt habe, welche Lösung in osmotischer Hinsicht mit einer Lösung von 2 Proz. Harnstoff äquivalent ist. Auch eine Kochsalzlösung von 0·5 Proz., welche beinahe isosmotisch ist mit einer Harnstofflösung von 1 Proz., gibt mit denen von 1 Proz. NaCl analoge Resultate.

Der Harnstoff hat somit eine kräftige, schlaghöhenvermehrende Wirkung auf das Herz dargeboten, eine Wirkung, die außerdem von so niedrigen Konzentrationsgraden hervorgerufen wurde, daß diese mit den Quantitäten, die man im Blut des Menschen, des Hundes, des Kaninchens usw. vorgefunden hat, sehr wohl übereinstimmen. Diese Wirkung dauert sehr lange Zeit; noch nach einer stundenlangen Perfusion scheint die Schlaghöhe größer zu sein, als sie gewesen wäre, wenn man mit der reinen, Lockeschen Lösung perfundiert hätte. Außerdem beschleunigt der Harnstoff ein wenig die Frequenz der Kontraktionen.

Das Ammoniumkarbamat zeigt desgleichen eine schlaghöhenvermehrende Wirkung auf das Herz und dieses in solchen Konzentrationsgraden, die den Quantitäten entsprechen, welche, wie man vermutet, im Blut des Menschen, des Hundes usw. vorkommen können; die Frequenz aber wird nur sehr unbeträchtlich von diesem Stoff be-

schleunigt. Indessen zeigt der Versuch XV mit 0·01 Proz. eine Wirkung, die in zwei Phasen geteilt werden kann, nämlich eine exzitierende und eine lähmende Phase. Die lähmende Wirkung trat aber erst dann ein, als eine starke Verminderung der Größe der Koronarzirkulation entstanden war. — Sowohl die Schlaghöhe als die Frequenz der Kontraktionen stehen indessen in genauester Verbindung mit den Veränderungen der Größe der Koronarzirkulation; wenn diese verringert wird, wird eine Abnahme der Schlaghöhe und desgleichen — obwohl in einem niedrigeren Grad — eine Verminderung der Frequenz hervorgerufen [Mc. Grath and Kennedy (20)]. Die starke, lähmende Wirkung, die im Versuch XV durch 0·01 Proz. Ammoniumkarbamat herbeigeführt wurde, dürfte wenigstens teilweise als durch eine direkte Wirkung dieses Stoffes auf die Koronarzirkulation höchst wahrscheinlich entstanden betrachtet werden.

Die Quantitäten des Ammoniumkarbonates, die geprüft worden sind, bieten keine schädliche Nebenwirkungen dar. Ihre schlaghöhenvermehrende Wirkung ist unbeträchtlich, noch geringer aber ihre frequenzvermehrende; jene tritt doch deutlich nach einer Perfusion mit einer Quantität hervor, die nahe an derselben steht, welche im Blut des Menschen pathologisch vorkommen kann. In einem so niedrigen Konzentrationsgrad, daß derselbe mit der Quantität übereinstimmt, die im Blut des Menschen und des Hundes physiologisch vorkommt, zeigt das Ammoniumkarbonat keine deutliche Wirkung.

Die Hippursäure zeigt nur eine geringe schlaghöhenvermehrende Wirkung selbst in so starken Konzentrationsgraden wie 0·5 bis 0·02 Proz., welche um erhebliches die im Blut physiologisch (vielleicht auch pathologisch) vorkommende Quantität übertreffen dürften; dieses Verhältnis scheint es wahrscheinlich zu machen, daß dieser Stoff hinsichtlich der Wirksamkeit des Herzens nur eine sehr unbedeutende Rolle spielt. — Der stärkste Konzentrationsgrad, der geprüft wurde, nämlich 0·5 Proz., zeigt indessen eine Wirkung, die in zwei Phasen geteilt werden kann: nämlich eine exzitierende und eine lähmende. So wie im Laufe des Versuches mit 0·01 Proz. Ammoniumkarbamat besteht auch jetzt die Lähmung in einer Abnahme der Schlaghöhe und einer Verminderung der Frequenz und auch hier zeigt die Größe der Koronarzirkulation schon während der kurzen Zeit der Exzitation eine erhebliche Reduktion. Die scharf hervortretenden Lähmungssymptome sowie die schleunig eintretende Arhythmie machen es höchst wahrscheinlich, daß die Lähmung eher von einer direkten Wirkung der Hippursäure, als von der Verminderung der Koronarzirkulation herzuleiten sei.

Das Kreatin hat eine Wirkung dargeboten, die teilweise — nämlich betreffs der schlaghöhenvermehrenden Wirkung — mit der Wirkung des Harnstoffes übereinstimmt; die Frequenz dagegen wird nicht beeinflußt.

Das Hypoxanthin, das Xanthin, die Harnsäure und das Allantoin besitzen alle — auch in den niedrigeren Konzentrationsgraden — eine deutliche schlaghöhenvermehrende Wirkung; die drei erstgenannten Stoffe beschleunigen außerdem ein wenig die Frequenz. — Ihre schlaghöhenvermehrende Wirkung besitzen die drei Purinbasen schon in den niedrigen Konzentrationsgraden, welche mit den Quantitäten übereinstimmen, die, wie man vermutet, im Blut des Menschen physiologisch vorkommen können.

Eine Frage, die mir ein besonderes theoretisches Interesse darzubieten scheint, ist die, ob diese organischen stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte in der Eigenschaft von Stimulationsmitteln oder in derselben von Nutritionsmitteln oder endlich sowohl in dieser als in jener Eigenschaft die Herzen beeinflußt haben.

Um diese Frage beantworten zu können, dürfte es nicht ohne Bedeutung sein, zu erforschen, in welcher Art z. B. eine harnstoffhaltige Flüssigkeit ein isoliertes und überlebendes Kaninchenherz beeinflussen würde, wenn dieselbe dem Herzen erst bei einem Zeitpunkt zugeführt würde, als die Pulsationsweise des Herzens zufolge einer Perfusion mit einer Lockeschen Lösung in erheblichem Grad beinträchtigt worden sein würde. Die Resultate eines solchen Versuches kommen in der nachfolgenden Tabelle zum Ausdruck.

Versuch LV. 16./I. 06.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Bemerkungen
			Lockesche Lösung.
1h 30′—33′	116	22	
—37′	134	17	
—44′	148	16	
—49′	142	16	
—51′	150	17	
—57′	146	16	
2h 1′	140	15	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlag-frequenz per Min.	Schlag-höhe in mm	Bemerkungen
			Lockesche Lösung + 0·3 Proz. Harnstoff.
2^h 1′—4′	154	15—25	
—8′	152	21	
—13′	144	21	
—22′	134	21	
—26′	132	20	
			Lockesche Lösung.
2^h 26′—29′	132	20	
—34′	126	11	
			Lockesche Lösung + 0·3 Proz. Harnstoff.
2^h 34′—37′	140	13	
—41′	150	11	
			Lockesche Lösung.
2^h 41′—44′	138	8	
—46′	132	4	
—49′	134	4	
			Lockesche Lösung + 0·3 Proz. Harnstoff.
2^h 49′—52′	154	7	
—54′	158	10	
—3^h 2′	154	8	
			Der Versuch wurde abgebrochen.

In diesem Versuch (Versuch LV) wurde das Herz mehr als $^1/_2$ Stunde hindurch mit der reinen Lockeschen Lösung perfundiert, war mehr als $^3/_4$ Stunde von dem Körper isoliert gewesen, und hatte im Laufe der Perfusion eine deutliche Abnahme sowohl der Schlaghöhe als der Frequenz gezeigt, als 0·3 Proz. Harnstoff demselben zugeführt wird, wobei die Schlaghöhe in gewöhnlicher Weise zunimmt, um aber bald wieder reduziert zu werden. Danach wird dem Herzen abwechselnd die reine Lockesche Lösung und dieselbe + 0·3 Proz. Harnstoff zugeführt, je längere Zeit das Herz isoliert gewesen ist und je mehr die Schlaghöhe und die Frequenz reduziert worden sind, um so weniger intensiv und weniger andauernd scheint die Wirkung des Harnstoffes auf das Herz zu werden.

Der Versuch LVI, 16./XII. 05, wurde mit 0·6 Proz. ausgeführt. Nachdem das Herz $2^1/_2$ Stunden hindurch während der Perfusion mit der Lockeschen Lösung vollständig regelmäßig pulsiert und dabei eine nahezu konstante Frequenz (186 Schläge in der Minute) und eine

Schlaghöhe, die von 28 mm zu 14 mm reduziert worden ist, dargeboten hat, wird dem Herzen die Lockesche Lösung + 0·6 Proz. Harnstoff zugeführt, wodurch keine nennenswerte (sie beträgt kaum 1 mm) Zunahme der Schlaghöhe hervorgerufen wird, während die Frequenz bis zu 244 Kontraktionen in der Minute steigt. Nach der Rückkehr zur reinen Lockeschen Lösung nimmt die Schlaghöhe rasch (binnen 3 Minuten) von 8 mm bis nahezu nach Null hin ab und die Bewegungen des Herzens werden kaum registrierbar (2 Stunden 50 Minuten nach dem Beginn der Registrierung). Die neue Zufuhr von 0·6 Proz. Harnstoff führt eine Vermehrung der Schlaghöhe bis zu 7 mm binnen 3 Minuten nach der Zufuhr herbei; die Frequenz wird wiederum registrierbar und bietet gleichfalls 3 Minuten nach der Harnstoffzufuhr 190 Kontraktionen in der Minute dar. Nach weiteren 20 Minuten ist die Frequenz zu 170 Kontraktionen und die Schlaghöhe zu 3 mm reduziert worden.

Im Versuch LVII, 13./XII. 05, bringt 0·6 Proz. Harnstoff, als er dem Herzen zugeführt wird, nachdem dasselbe $2^1/_2$ Stunden hindurch mit der reinen Lockeschen Lösung pulsiert hat, nur eine sehr geringe und kurzdauernde (sie dauert nur 12 Minuten) Zunahme der Schlaghöhe und der Frequenz herbei.

Endlich habe ich einen Versuch mit 0·3 Proz. Harnstoff, nämlich der Versuch LVIII, 13./XII. 05, ausgeführt; als nach 1 Stunde und 4 Minuten die harnstoffhaltige Flüssigkeit dem Herzen zugeführt wird, stellt sich keine Veränderung der Pulsationsweise ein.

Durch solche Versuche erhält man zwar oft eine Restitution der Herzarbeit, diese Restitution aber ist weder so andauernd, noch so erheblich wie die Restitution, die in solchen Fällen durch Traubenzucker herbeigeführt wird. Hierdurch scheint es festgestellt zu sein, daß der Traubenzucker das isolierte und überlebende Säugetierherz besser restituiert, als der Harnstoff.

Nun muß man eingestehen, daß diese restitutierende Wirkung eher den Charakter einer Stimulanz, als den einer Nutrienz besitzt, teils weil die Restitution erschöpfter Herzen, die durch den Harnstoff herbeigeführt werden kann, ziemlich kurzdauernd und nicht sehr vollständig ist, teils und namentlich weil desgleichen die Frequenz — vielleicht in noch höherem Grad — vermehrt wird, ja, bisweilen allein eine Zunahme darbietet.

Aus einer hauptsächlich stimulierenden Wirkung des Harnstoffes, des Ammoniumkarbamats, des Ammoniumkarbonats, der Hippursäure und des Kreatins würde man vielleicht den Umstand herleiten können, daß die Herzarbeit

bei den Perfusionen mit diesen Stoffen binnen einer so kurzen Zeit, wie 2 oder 3 Minuten, ihr Maximum zu erreichen pflegt, um danach wiederum ein wenig vermindert zu werden. Indessen ist betreffs dieser Stoffe desgleichen die Möglichkeit einer Nutritionswirkung nicht ganz ausgeschlossen. Dagegen zeigen das Hypoxanthin, das Xanthin, die Harnsäure und das Allantoin eine Wirkung auf die Pulsationsweise des Herzens, die im großen und ganzen mehr mit der nutriierenden Wirkung, die der Traubenzucker darzubieten pflegt, übereinstimmt. Die Herzarbeit wird nur verhältnismäßig langsam vermehrt (die Frequenz nur sehr unbeträchtlich; von dem Allantoin gar nicht); die Zunahme der Schlaghöhe zeigt gar nicht denselben gewaltsamen Charakter, welcher der durch die übrigen Stoffe herbeigeführten Zunahme zukommt. Indessen hat die Harnsäure in dem Konzentrationsgrad 0·03 Proz. Wirkungen dargeboten, die stimulierende Wirkungen anzudeuten scheinen, warum man auch behaupten könnte, daß desgleichen die stimulierende Wirkung betreffs der Purinbasen und vielleicht auch betreffs des Allantoins nicht ganz ausgeschlossen ist.

Der Konzentrationsgrad von 0·03 Proz. der Harnsäure und die stärksten von dem Harnstoff und dem Kreatin, die geprüft worden sind, haben eine periodisch auftretende, arhythmische Pulsationsweise verursacht. Die Arhythmie besteht — wie schon erwähnt worden ist — darin, daß jede dritte, jede vierte oder jede fünfte usw. Kontraktion ausbleibt, während die übrigen Kontraktionen entweder gleich oder ungleich groß sind. Bisweilen aber zeigte sich eine allgemeine, unregelmäßige Pulsationsweise (zufolge der Harnsäure). — Die stärksten Konzentrationsgrade des Harnstoffes, des Ammoniumkarbamats und der Hippursäure haben außerdem gegen das Ende der Perfusion eine Abnahme der Schlaghöhe und der Frequenz herbeigeführt. — Vielleicht wäre der Einfluß der untersuchten Stoffe auf das Herz von einer stimulierenden Wirkung auf die nervösen sowie auf die muskulären Elemente des Herzens herzuleiten sein und dieses betreffs der letzteren in einer solchen Richtung, daß die Kontraktilität der Muskulatur vermehrt, ihre Reizbarkeit dagegen (wenigstens betreffs der stärkeren Konzentrationsgrade) vermindert worden ist.

Für diese Annahme scheint auch das Verhältnis zu sprechen, daß die Schlaghöhe nach den Perfusionen mit den stärkeren Konzentrationsgraden des Harnstoffes und der Harnsäure, nachdem die reine Lockesche Lösung durch das Herz zu strömen wiederum be-

gonnen hat, in einem erheblich hohen Grad vermindert wird, um danach bei fortgesetzter Perfusion mit der reinen Lockeschen Lösung aufs neue vermehrt zu werden.

Im Zusammenhang mit der Frage von der Wirkung der untersuchten Stoffe auf das Herz und ihren entweder überwiegend stimulierenden oder überwiegend nutriierenden Eigenschaften dürfte es ein gewisses Interesse haben, sich der Rolle zu erinnern, die diese Stoffe als endgültige oder intermediäre Verbrennungsprodukte in dem Organismus (der Säugetiere) spielen.

Nach Cohn (13) scheidet der Hund nach Ausfütterung mit Nukleinsubstanzen nur wenig Harnsäure aus, sondern statt dieser hauptsächlich Allantoin in verhältnismäßig großen Quantitäten. Nach Salkowski (62) und Minkowski (44) scheidet der Hund nach Ausfütterung mit Harnsäure und Hypoxanthin desgleichen Allantoin aus. Im Gegensatz hierzu hat man beim Menschen nach Einnahme von Purinstoffen gar keine oder nur eine geringe Quantität Allantoin im Harn vorgefunden. Die Ursache dieses Verhältnis wäre vielleicht in dem Umstand zu suchen, daß — wie Poduschka (58), Minkowski (44) und Loewi (39) gezeigt haben — das Allantoin weit vollständiger in dem Organismus des Menschen, als in dem des Hundes verbrannt wird. Die Harnsäure wird teilweis im menschlichen Körper verbrannt[1] [Stadthagen (73), Burian und Schur (10 u. 11), Schreiber und Waldvogel (60)], vollständiger aber im Organismus des Kaninchens und am vollständigsten in dem des Hundes. Beim Menschen würde die Harnsäure in Harnstoff, beim Hunde aber in Allantoin verwandelt werden [Salkowski (62), Minkowski (44), Cohn (13)].

Burian und Schur (11) haben durch ihre Untersuchungen über die Purinstoffe u. a. Resultate erhalten, die anzudeuten scheinen, daß aus freien Purinbasen Harnsäure in den Muskeln sich bilde.

Endlich haben Krüger und Schmid (33), sowie Burian und Schur (10 u. 11) erwiesen, daß der Mensch das mit der Nahrung zugeführte Hypoxanthin, das Adenin, das Xanthin und wahrscheinlich auch das Guanin verbrenne und daß diese Stoffe nur teilweise ausgeschieden werden, wobei besonders das Xanthin und das Hypoxanthin hauptsächlich als Harnsäure abgesondert werden.

Lohrer (40), Coranda (14) und Marfori (41) haben dargelegt, daß sowohl das Kaninchen und der Hund als auch der Mensch eine eingenommene Quantität von Ammoniaksalz so gut wie voll-

[1] Dieses scheint aber nicht von subkutan injizierter Harnsäure zu gelten.

ständig in der Form von Harnstoff, nur zum geringsten Teil aber in der Form von Ammoniak ausscheidet (Abt. III und IV).

Man kann also diese stickstoffhaltigen, organischen Stoffe in zwei Gruppen teilen, von welchem die eine den Harnstoff, das Ammoniumkarbamat, das Ammoniumkarbonat, die Hippursäure sowie wahrscheinlich auch das Kreatin, die andere dagegen das Hypoxanthin, das Xanthin, die Harnsäure und das Allantoin umfaßt. Die erste Gruppe wird dadurch charakterisiert, daß die zugehörigen Stoffe von dem Organismus nicht weiter oxydiert werden, was dagegen mit den zu der zweiten Gruppe gehörigen Stoffen geschehen kann. Die letzteren Stoffe werden ja auch als intermediäre Oxydationsprodukte angesehen. Diese Gruppierung wird nun offenbar derselben ähnlich, die man erhält, wenn man sie gemäß dem Charakter ihrer Wirkung als überwiegend stimulierend oder überwiegend nutriierend für die Arbeitsweise des isolierten und überlebenden Säugetierherzens einteilt. Darum ist es auch nicht unwahrscheinlich, daß die Art ihrer Wirkung teilweise mit der Rolle zusammenhängt, die sie im Organismus als endgültige oder intermediäre Oxydationsprodukte spielen, oder m. a. W., mit der Rolle, die diese Stoffe als eventuelle Energiequellen für den Organismus vielleicht spielen können.

Ich erlaube mir hier meinem geehrten Lehrer, dem Herrn Professor Hj. Öhrwall, meinen besten Dank für die große Gefälligkeit ergebenst abzustatten, durch welche diese meine Untersuchung möglich geworden ist, sowie für das freundliche Interesse, das mir im Laufe der Arbeit erwiesen worden ist.

XI. Literatur.

1. Abel und Muirhead: Über das Vorkommen der Karbaminsäure im Menschen- und Hundeharn nach reichlichem Genuß von Kalkhydrat. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. XXXI. S. 15. 1893.

2. Abeles: Über Harnsäure im Blut und einigen Organen und Geweben. *Wiener med. Jahrbücher.* S. 479. 1887.

3. Ascoli: Zur Methodik und Bedeutung der Blutanalysen. *Pflügers Archiv.* Bd. LXXXVII. S. 103. 1901.

4. Backman, E. L.: L'action de l'urée sur le coeur isolé et survivant des mammifères. *C. R. de la Soc. de Biol.* No. 1. p. 3. 1906. — *Zentralbl. f. Physiol.* Nr. 21. S. 1. 1906.

5. Backman, E. L.: Die Wirkung des Äthylalkohols auf das isolierte und überlebende Säugetierherz. *Dies Archiv.* Bd. XVIII. 1906. — *Upsala Läkareförenings Förhandlingar.* Nr. 8. S. 557. 1905. — *C. R. de la Soc. de Biol.* (als „note préalable"). Nr. 22. S. 993. 1905.

6. v. Bamberger: Über Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. *Samml. klin. Vortr.*, herausgeg. v. Volkmann. Leipzig 1879.

7. Baglioni: Die Bedeutung des Harnstoffes bei den Selachiern. *Zentralbl. f. Physiol.* Nr. 12. S. 385. 1905.

8. Bunge und Schmiedeberg: Über die Bildung der Hippursäure. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. VI. S. 233. 1876.

9. Burian: Herkunft der endogenen Harnpurine. *Z. f. physiol. Chemie.* Bd. XLIII. S. 553. 1905.

10. Burian und Schur: Die Stellung der Purinkörper im menschlichen Stoffwechsel. I. *Pflügers Archiv.* Bd. LXXX. S. 241. 1900.

11. Dieselben. II. *Ebenda.* Bd. LXXXVII. S. 239. 1901.

12. Carlsson, A. J.: Osmotic pressure and heart activity. *Am. Journ. of Physiol.* Vol. XV. p. 357. 1906.

13. Cohn, Th.: Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels nach Thymusnahrung. *Z. f. phys. Chemie.* Bd. XXV. S. 507. 1898.

14. Corauda: Über das Verhalten des Ammoniaks im menschlichen Organismus. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. XII. S. 76. 1880.

15. Drechsel und Abel: Ein neues Vorkommen von Karbaminsäure. *Arch. f. Physiol. par Dubois-Reymond.* S. 236. 1891.

16. Drechsel: Über die Oxydation von Glykokoll und das Vorkommen der Karbaminsäure im Blut. *Ber. d. sächs. Akad.* S. 172. 1875.

17. Garrod: *Die Gicht.* Würzburg 1861.

18. Gréhant: *Gaz. Méd.* p. 285. 1879. Zit. nach Schöndorff.

19. Gréhant et Quinquaud: Nouvelles recherches sur le lieu de formation de l'urée. *Journ. de l'anat. et physiol.* T. XX. p. 317. 1884.

20. McGrath and Kennedy: On the relation of the Volume of the coronary circulation to the frequency and force of the ventricular contraction in the isolated heart of the cat. *Journ. of exp. Med.* Vol. II. p. 13. 1897.

21. Gumlich: Über die Ausscheidung des Stickstoffs im Harn. *Z. f. phys. Chemie.* Bd. XVII. S. 10. 1893.

22. Gusserow: Zur Lehre vom Stoffwechsel des Fötus. *Arch. f. Gynäkologie.* Bd. III. S. 241. 1872.

23. Hammarsten, O.: *Lehrbuch der physiol. Chemie.* 4. Aufl. Wiesbaden 1899.

24. Haycraft: *Journal of anat. and physiol.* Vol. XVII. p. 129. 1881. Zit. nach Strauss.

25. Hoffmann: Über Hippursäurebildung in der Niere. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. VII. S. 233. 1877.

26. Hoppe-Seyler: *Physiol. Chemie.* S. 808. Berlin 1871. Zit. nach v. Noorden.

27. van Hoogenhuyze und Verploegh: Beobachtungen über die Kreatininausscheidung beim Menschen. *Z. f. physiol. Chemie.* Bd. XLVI. S. 415. 1905.

28. v. Jaksch: *Über die klin. Bedeutung des Vorkommens von Harnsäure und Xanthinbasen im Blute, den Exsudaten und Transsudaten.* Berlin 1891.

29. Koch: Zur Bestimmung der Topographie des Chemismus. *Pflügers Archiv.* Bd. XX. S. 64. 1879.

30. Kossel u. Dakin: Über Arginase. *Z. f. physiol. Chemie.* Bd. XLI. S. 321. 1904.

31. Dieselben. *Ebenda.* Bd. XLII. S. 181. 1904.

32. Klemperer: *Zur Pathologie und Therapie der Gicht.* Berlin 1896.

33. Krüger und Schmid: Entstehung der Harnsäure aus freien Purinbasen. *Z. f. physiol. Chemie.* Bd. XXXIV. S. 549. 1901.

34. Lambert: Rôle favorable de l'urée ajoutée aux liquides de circulation artificielle du coeur de la grenouille. *C. R. de la Soc. de Biol.* No. 33. p. 460. 1905.

35. Langendorff: Untersuchungen am überlebenden Säugetierherzen. I. *Pflügers Archiv.* Bd. LXI. S. 291. 1895.

36. Derselbe. II. *Ebenda.* Bd. LXVI. S. 355. 1897.

37. Lewy: Über Gicht. *Z. f. klin. Med.* Bd. XXXVI. S. 353. 1899.

38. Locke: The action of Ringers fluid and of dextrose on the isolated rabbit heart. *Zentralbl. f. Physiol.* Vol. XV. p. 490. 1901.

39. Loewi: Untersuchungen über Nukleinstoffwechsel. I. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. XLIV. S. 1. 1900.

40. Lohrer: *Übergang der Ammoniaksalze in den Harn.* Diss. Dorpat 1862.

41. Marfori: Über die Ammoniakmengen, welche der Organismus in Harnstoff umzuwandeln vermag. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. XXXIII. S. 71. 1894.

42. Martin: The direct influence of gradual variations of temperature upon the rate of the dogs heart. *Physiol. Papers N. Martin.* Memoirs from the Biolog. Lab. at the J. Hopkins Univ. Baltimore. Vol. III. p. 1. 1895.

43. Meissner: Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels im tierischen Organismus. *Z. f. rat. Med.* Bd. XXXI. S. 149. 1888.

44. Minkowsky: Physiologie und Pathologie der Harnsäure beim Säugetier. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. XLI. S. 375. 1898.

45. Moitissier: Influence du travail musculaire sur l'élimination de la créatinine. *C. R. de la Soc. de Biol.* T. XLIII. p. 573. 1891.

46. Mosler zit. nach v. Jaksch.

47. Nawrocki: Über die quantitative Bestimmung des Kreatins. *Z. f. physiol. Chemie.* Bd. IV. S. 330. 1865.

48. Derselbe: Beiträge zum Stoffwechsel im Muskel. *Zentralbl. f. die med. Wiss.* S. 417. 1865.

49. Nencki und Pawlow: Ort der Harnstoffbildung bei den Säugetieren. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. XXXVIII. S. 215. 1897.

50. Nencki, Pawlow und Zalesky: Über den Ammoniakgehalt des Blutes und der Organe und die Harnstoffbildung bei den Säugetieren. *Ebenda.* Bd. XXXVII. S. 26. 1896.

51. Nencki, Pawlow, Hahn u. Massen: Die Ecksche Fistel zwischen der unteren Hohlvene und der Pfortader und ihre Folgen für den Organismus. *Ebenda.* Bd. XXXII. S. 161. 1893.

52. Neubauer: In Huppert, *Analyse des Harns.* 10. Aufl. S. 42. Zit. nach Strauss.

53. v. Noorden: *Handbuch d. Pathologie d. Stoffwechsels.* 2. Aufl. Berlin 1906.

54. Oppler: Beiträge zur Lehre von der Urämie. *Virchows Arch. f. Path. u. Anat.* Bd. XXI. S. 260. 1861.

55. Perls: Über den Kreatingehalt der menschlichen Muskeln bei verschiedenen Krankheiten. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* Bd. VI. S. 243. 1869.

56. Petrén: Harnsäure im Blut beim Menschen. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. XLI. S. 265. 1898.

57. Picard: *De la présence de l'urée dans le sang et sa diffusion dans l'organisme à l'état physiologique et l'état pathologique.* Thèse. Straßbourg 1856.

58. Poduschka: Über Allantoinausscheidung. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. XLIV. S. 59. 1900.

59. Poulsson: Über das „Isokreatinin" und dessen Identität mit Kreatinin. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. LI. S. 227. 1904.

60. Rieke-Pfeiffer: *Bildung der Hippursäure.* Diss. Breslau 1903.

61. Salaskin und Zalesky: Ammoniak im Blut hungernder und normaler Hunde. *Z. f. phys. Chemie.* Bd. XXXV. S. 246. 1902.

62. Salkowski: Bildung von Allantoin aus Harnsäure. *Chem. Ber.* Bd. IX. S. 719. 1876.

63. Derselbe: Zit. nach v. Jaksch.

64. Salomon: Über die Verbreitung und Entstehung von Hypoxanthin und Milchsäure im tierischen Organismus. *Z. f. physiol. Chemie.* Bd. II. S. 66. 1878.

65. Scherer: Zit. nach v. Jaksch.

66. Schlossberger: *Erster Versuch einer allgem. und vergl. Tierchemie.* S. 187. Leipzig 1856. Zit. nach Perls.

67. Schmiedeberg: Harnstoffbildung im Tierkörper. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. VIII. S. 1. 1878.

68. Schottin: Beiträge zur Charakteristik der Urämie. *Arch. f. Heilk.* Bd. XII. S. 178. 1853.

69. Schreiber u. Waldvogel: Zur Kenntnis der Harnsäureausscheidung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. XLII. S. 69. 1899.

70. v. Schröder: *Z. f. physiol. Chemie.* Bd. XIV. S. 576. Zit. nach Baglioni.

71. Schöndorff: Die Harnstoffverteilung im tierischen Organismus und das Vorkommen des Harnstoffs im normalen Säugetiermuskel. *Pflügers Archiv.* Bd. LXXIV. S. 313. 1899.

72. Derselbe: Der Harnstoffgehalt einiger tierischen Flüssigkeiten. *Ebenda.* Bd. LXXIV. S. 357. 1899.

73. Stadthagen: Über das Vorkommen der Harnsäure im tierischen Organismus, ihr Verhalten bei Leukämie und die Frage nach ihrer Entstehung aus den Stickstoffbasen. *Virchows Archiv f. pathol. Anat.* Bd. CIX. S. 390. 1887.

74. Straub: Toxikologische Untersuchungen am Selachierherzen. *Z. f. Biol.* Bd. XLII. S. 363. 1901.

75. Strauss: *Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit und deren Behandlung.* Berlin 1902.

76. Voit: Über das Verhalten des Kreatins, Kreatinins und Harnstoffs im Tierkörper. *Z. f. Biol.* Bd. IV. S. 77. 1868.

77. Weintraud: *Verein für innere Medizin.* Diskussion zu einem Vortrage von Klemperer. Sitzung vom 1. Juli 1895. Zit. nach v. Noorden.

78. Winterberg: Ammoniakgehalt des Blutes gesunder und kranker Menschen. *Z. f. klin. Med.* Bd. XXXV. S. 389. 1898.

79. Wöhler: *Annal. d. Chem. u. Pharm.* Bd. LXX. 1870. Zit. nach Hammarsten.

80. Yvon: *Du dosage de l'urée dans le sang.* Zit. nach Schöndorff: Die Harnstoffverteilung usw.

81. Zalesky: *Untersuchungen über den urämischen Prozeß.* Tübingen 1865. Zit. nach Strauss.

XII. Erklärung der Abbildungen.

(Tafel I—IX.)

Die Kurven sind in natürlicher Größe reproduziert; sie werden von links nach rechts gelesen. Die Zeitmarkierung gibt Minuten an. Auf den Kurven wird hier und da die Zeit im Laufe des Versuches angegeben; ebenso ist der Wechsel der Perfusionsflüssigkeiten durch ein × markiert worden. Die neue Flüssigkeit durchströmt das Herz schon $^1/_2$ oder $^1/_3$ Min. nach dem Wechsel.

Taf. I, Fig. 1. Versuch II, 22./I. 06. Die oberste Reihe zeigt eine Perfusion des Herzens während der Zeit $1^h\,5'$—$1^h\,10'$ mit der Lockeschen Lösung; die untere Reihe eine Perfusion mit der Lockeschen Lösung + 2 Proz. Harnstoff während $1^h\,13'\,30''$—$1^h\,18'$. (S. 13.)

Taf. II, Fig. 2. Versuch II, 22./I. 06. Die oberste Reihe zeigt eine Perfusion mit der Lockeschen Lösung während einiger Sekunden zu $1^h\,37'$. Während $1^h\,37'$—$1^h\,42'$ umfaßt sie eine Perfusion mit der Lockeschen Lösung + 2 Proz. Harnstoff. Die untere Reihe zeigt eine Fortsetzung der letzten Perfusion während $1^h\,45'$—$1^h\,50'$. (S. 13.)

Taf. III, Fig. 3. Versuch IV, 4./XII. 05. Die Figur zeigt eine Perfusion mit der Lockeschen Lösung während 1^h 52′ 30″—1^h 54′ und mit derselben Lösung + 1 Proz. Harnstoff während 1^h 54′—1^h 59′ 30″. (S. 15.)

Taf. IV, Fig. 4. Versuch IV, 4./XII. 05. Die obere Reihe zeigt eine Perfusion mit der Lockeschen Lösung + 1 Proz. Harnstoff während der Zeit 2^h 4′—2^h 5′ und mit der Lockeschen Lösung während 2^h 5′—2^h 11′; die untere Reihe zeigt die Fortsetzung der letztgenannten Perfusion während 2^h 16′—2^h 20′, und mit 1 Proz. Harnstoff während 2^h 20′—2^h 23′. (S. 15.)

Taf. V, Fig. 5. Versuch XV, 8./V. 06. Die obere Reihe zeigt während 12^h 48′—12^h 54′ und die untere während 12^h 56′—12^h 57′ eine Perfusion mit der Lockeschen Lösung. Die untere Reihe zeigt auch eine Zufuhr von 0·01 Proz. Ammoniumkarbamat während 12^h 57′—1^h 3′. (S. 31.)

Taf. VI, Fig. 6. Versuch XXIX, 31./I. 06. Die Figur zeigt eine Perfusion mit der Lockeschen Lösung während 6^h 49′ 30″—6^h 50′ 30″ und mit 1 Proz. Kreatin während 6^h 50′ 30″—6^h 55′. (S. 50.)

Taf. VI, Fig. 7. Versuch XXIX, 31./I. 06. Die obere Reihe zeigt eine Perfusion mit 1 Proz. Kreatin während 6^h 56′ 45″—6^h 58′ 30″; während 6^h 58′ 30″—7^h 3′ und — in der unteren Reihe — während 6^h 6′—6^h 7′ wird das Herz mit der Lockeschen Lösung perfundiert, und während 7^h 7′—7^h 11′ mit 1 Proz. Kreatin. (S. 50.)

Taf. VII, Fig. 8. Versuch XLIV, 4./IV. 06. Die oberste Reihe zeigt eine Perfusion während 1^h 31′—1^h 34′ mit der Lockeschen Lösung und während 1^h 34′—1^h 36′ mit derselben Lösung + 0·003 Proz. Xanthin. Die mittlere Reihe zeigt die Fortsetzung der letzten Perfusion während 1^h 41′—1^h 44′ und eine neue Perfusion mit der Lockeschen Lösung während 1^h 44′—1^h 46′. Die untere Reihe zeigt eine fortgesetzte Perfusion mit der Lockeschen Lösung während 1^h 49′ 30″—1^h 50′ 30″ und mit 0·003 Proz. Xanthin während 1^h 50′ 30″—1^h 54′ 30″. (S. 68.)

Taf. VIII, Fig. 9. Versuch XLVII, 5./III. 06. Die obere Reihe zeigt eine Perfusion mit der Lockeschen Lösung während 6^h 5′—6^h 6′ und mit derselben Lösung + 0·01 Proz. Natriumurat während 6^h 6′—6^h 10′. Die untere Reihe zeigt die Fortsetzung der letztgenannten Perfusion während 6^h 13′—6^h 18′. (S. 74.)

Taf. IX, Fig. 10. Versuch LIII, 7./IV. 06. Die oberste Reihe zeigt eine Perfusion mit der Lockeschen Lösung während der Zeit 2^h 15′—2^h 16′ und mit der Lockeschen Lösung + 0·05 Proz. Allantoin während 2^h 16′—2^h 21′ 30″. Die mittlere Reihe zeigt die Fortsetzung der Allantoin-Perfusion während 2^h 26′—2^h 27′ und während 2^h 27′—2^h 31′ 30″ eine neue Perfusion mit der reinen Lockeschen Lösung. Die untere Reihe zeigt eine Perfusion mit der Lockeschen Lösung während 2^h 34′ 45″—2^h 36′ und mit 0·05 Proz. Allantoin während 2^h 36′—2^h 40′. (S. 82.)

Tierische Säfte und Gewebe in physikalisch-chemischer Beziehung.

X. Mitteilung.

Einige Gleichgewichtsbeziehungen des Serumeiweißes zu anderen Serumbestandteilen.

Von

Max. Oker-Blom.[1]

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

Vor einigen Jahren habe ich[2] gezeigt, daß ein aus Gelatine (10 Proz.) und normalem Blutserum bzw. aus Gelatine und durch Kochen enteiweißtem Blutserum bereitetes Gelee, der Einwirkung von destilliertem Wasser, NaCl- oder Kf-Lösungen ausgesetzt, verschiedene Mengen der resp. Flüssigkeiten aufnimmt, je nachdem die Serumeiweißkörper im Gelee zugegen sind oder nicht, und zwar erfährt ein Gelee, das außer den anderen Bestandteilen auch die Eiweißkörper des Serums enthält, bei Berührung mit den genannten Flüssigkeiten eine entschieden größere Gewichtszunahme als dasjenige, welches der Serumeiweißkörper entbehrt.

Da die Einzelheiten der damals gewonnenen Ergebnisse von einem gewissen Interesse für die folgenden Versuche sind, teile ich im vorliegenden eine kleine tabellarische Zusammenstellung derselben mit.

Es wurden 10 cm³ des resp. Gelees in eine Petri-Schale warm ausgegossen und am Boden gleichmäßig verteilt, sowie nach mehrstündigem Erkalten und Erstarren der Berührung von 10 cm³ der resp. Lösung ausgesetzt.

---

[1] Der Redaktion am 28. Mai 1907 zugegangen.

[2] Tierische Säfte und Gewebe in physikal.-chem. Beziehung. VIII. Mitteilung. *Dies Archiv.* Bd. XV. S. 120 u. 121. 1903.

Versuchszeit in Vers. 1, 3, 5 u. 7: $4^3/_4$ Stunden; in Vers. 2, 4, 6 u. 8: $3^1/_2$ Stunden; in Vers. 9—16: $3^1/_2$ Stunden.[1]

Das Gelee in Berührung mit	Gewichtszunahme des Gelees, bereitet aus 10 Proz. Gelatine und enteiweißtem Serum		normalem Serum		Differenz
Aqua destillata	(Versuch 1)	2·296 g	(Versuch 2)	2·751 g	+0·455 g
0·225 Proz. NaCl-Lösung	(„ 3)	2·312	(„ 4)	3·055	+0·743
0·450 „ „	(„ 5)	2·574	(„ 6)	3·664	+0·790
0·900 „ „	(„ 7)	2·400	(„ 8)	2·941	+0·541
Aqua destillata	(„ 9)	2·673	(„ 10)	3·543	+0·870
0·64 Proz. Kf-Lösung .	(„ 11)	2·769	(„ 12)	4·095	+1·326
1·28 „ „ .	(„ 13)	2·819	(„ 14)	4·558	+1·739
2·56 „ „ .	(„ 15)	3·060	(„ 16)	4·425	+1·365

Auf Grund dieser Versuchsergebnisse wie auch der Erfahrungen anderer Forscher muß also den Serumeiweißkörpern eine bestimmte osmotische Wirkung zugeschrieben werden. Diese Versuche sind aber immer noch als nicht ganz rein zu betrachten, indem auch die Gelatinekörper des resp. Serumgelees den osmotischen Vorgang beeinflussen. Ich habe daher schon eine Zeitlang nach einer Methode gefahndet, welche es gestatten würde, die osmotischen Eigenschaften der Serumeiweißkörper mehr sozusagen in ihrem natürlichen Zustand zu verfolgen. Es mußte also vermieden werden, dem Serum irgendwelche unnatürliche Konsistenz zu geben, und zugleich mußten alle membranartigen Gebilde, welche auf die eventuellen osmotischen Erscheinungen eine elektive Einwirkung ausüben könnten, umgangen werden.

Es kam aber hierzu ein anderer Gedanke, welcher sodann für den Plan der Versuche wie für die schließlich getroffene Versuchsanordnung ausschlaggebend wurde. Dieser Gedanke war folgender: Da die Albumine in reinem, salzlosem Wasser löslich sind, die Globuline aber zu ihrer Lösung die Anwesenheit von Salzen erfordern, so konnte die Vermutung nahe liegen, daß es eine Konzentration gäbe, in welcher die Löslichkeitsverhältnisse sowohl der Serumalbumine wie auch gleichzeitig der Serumglobuline die vorteilhaftesten wären. Die in ihren resp. physikalischen und chemischen Affinitäten begrün-

[1] In der Beschreibung des Versuches in der oben zitierten Abhandlung S. 120 unten steht irrtümlicherweise: Versuchszeit für die Schalen 1, 3, 5 u. 7: $3^1/_2$ Stunden und für 2, 4, 6 u. 8: $4^3/_4$ Stunden; lies: Versuchszeit für die Schalen 1, 3, 5 u. 7: $4^3/_4$ Stunden und für 2, 4, 6 u. 8: $3^1/_2$ Stunden, was ich hiermit berichtigen will.

deten Strebungen aller beiden, ihnen die vorteilhafteste Konzentration des Serums zu verschaffen, könnten dann gewissermaßen dazu beitragen, daß sich die Zusammensetzung des Blutserums nur innerhalb recht enger Grenzen bewegt. Diese von Seiten der resp. Eiweißkörper erheischte konstante Konzentration des Serums würde sich ebensowohl auf den Wassergehalt, wie auf den Salzgehalt, hier in erster Linie den NaCl-Gehalt, beziehen können, wenn wir von einer gewissen Menge Serumeiweiß sowie von einem bestimmten Verhältnis zwischen den resp. beteiligten Albuminen und Globulinen ausgehen. Es wäre somit die konstante Zusammensetzung des Serums gewissermaßen den Gleichgewichtsbedingungen der resp. wichtigen Serumbestandteile selber zugeschrieben worden. Inwieweit irgendwelche Tatsachen zugunsten einer solchen Vermutung sprechen können, wollen die unten folgenden Versuche zeigen.

Für die Anordnung dieser Versuche müßten die Eiweißkörper des Serums in die Lage versetzt werden, ohne jegliche Hindernisse in eine mit diesem in Berührung gebrachte Flüssigkeit einzuwandern und dadurch zu zeigen, ob sie geneigt sind, den Aufenthalt in dieser Flüssigkeit bzw. Lösung ihrem vorigen Aufenthalte im Serum vorzuziehen oder nicht. Wenn die Eiweißkörper des Serums aus diesem lieber in eine Lösung A als in eine andere Lösung B einwandern, so dürfte im allgemeinen die Schlußfolgerung erlaubt sein, daß zwischen der Lösung A bzw. deren Bestandteilen und dem Serumeiweiß stärkere Anziehungskräfte herrschen als zwischen diesem und der Lösung B bzw. ihren Komponenten. (Besondere beeinflussende Einzelheiten werden weiter unten gebührende Berücksichtigung finden.) Auch dürfte es gestattet sein, aus dem Einwandern des Eiweißes aus dem Serum in eine es berührende Lösung den Schluß zu ziehen, daß, wenn diesem Einwandern, sagen wir, durch eine halbdurchlässige — für die Eiweißkörper undurchlässige, für alle anderen betreffenden Bestandteile der Anordnung aber durchlässige — Scheidewand Hindernisse entgegengestellt werden, eine andere Erscheinung, und zwar die osmotische Anziehung bzw. Aufnahme der anderen Lösung von Seiten der in ihrem Diffusionsbestreben gehinderten Eiweißkörper erfolgen würde. In besonderen Fällen bedarf auch diese Schlußfolgerung einiger Korrektionen, wovon mehr bei der Deutung der Versuchsergebnisse.

Über die Versuchsanordnung sei folgendes hervorgehoben.

Die Herstellung einer scharf begrenzten Berührungsfläche zwischen dem Blutserum und irgendeiner anderen Flüssigkeit bereitet ja im allgemeinen keine besonderen Schwierigkeiten, wenn nicht die spezifischen Gewichte der miteinander in Berührung zu bringenden Flüssig-

keiten einander zu nahe stehen und das Übereinanderschichten derselben dadurch vereitelt wird. Eine beachtenswerte Versuchsfehlerquelle liegt aber in der Schwierigkeit, nach beendetem Versuche die resp. Flüssigkeitsschichten behufs nötiger Analysen in einer Art voneinander zu sondern, die der ursprünglichen Grenzfläche genau entsprechen würde.

Beim Trachten nach geeigneten Versuchsmethoden wurde von Prof. Tigerstedt der Vorschlag gemacht, sich der beim Einstellen der Bürettenflüssigkeit üblichen Hebervorrichtung zu bedienen, um die obere Flüssigkeitsschicht nach beendetem Versuche abfließen zu lassen. Nach einigen präliminären Versuchen konnte dieser Vorschlag in einer Modifikation fruchtbar gemacht werden, wie dies aus folgender Beschreibung des zur Anwendung gekommenen Diffusionsgefäßes hervorgeht.

Die Versuchsanordnung war folgende. In das Diffusionsgefäß *A* (Fig. 1) wird durch die obere Öffnung von der mit Serum in Berührung zu bringenden Flüssigkeit etwa bis zur Marke *1* aufgefüllt. Nachher läßt man aus der Bürette *B* durch den Schenkel *p* des Gefäßes allmählich Serum einfließen, bis die Grenzfläche der übereinander geschichteten Flüssigkeiten genau die Marke *0* erreicht. Nach einer gewissen Zeit läßt man die obere Flüssigkeit durch den anderen Schenkel *s* des Diffusionsgefäßes ausfließen, um sie sodann der Analyse zu unterwerfen.

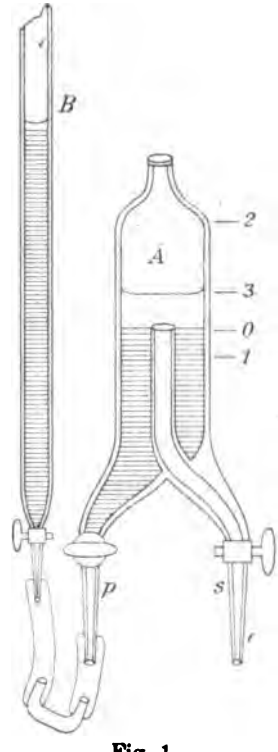


Fig. 1.

Indessen bietet es nicht unerhebliche Schwierigkeiten, die Grenzfläche so genau einzustellen, daß die Versuchsfehler nicht die eventuellen Verschiedenheiten im Diffusionsvorgange der verschiedenen Versuche verdecken; man bedenke nur, daß eine minimal zu hohe Einstellung schon die oberste Schicht des Serums durch den Abflußschenkel treibt, während eine etwas zu niedrige Einstellung einen großen Teil der in die obere Flüssigkeit eventuell eingewanderten Stoffe, beim Abfließenlassen dieser, in dem Diffusionsgefäß zurückbleiben läßt.

Um die Versuchsfehler möglichst auszuschalten und eine möglichst gleichmäßige Einstellung der Grenzfläche zu erzielen, wurde in allen

Versuchen von folgender Art automatischer Einstellung Gebrauch gemacht.

In das Diffusionsgefäß *A* wird bis zur Marke *1* die mit dem Serum in Berührung zu bringende Lösung aufgefüllt. Sodann läßt man das Serum aus der Bürette durch den Schenkel *p* einfließen, bis die Grenzfläche der beiden Flüssigkeiten etwa 0·5 bis 1·0 ^{mm} über der Marke *0*, d. h. über der Öffnung des Abflußrohres zu stehen kommt. Die Oberfläche der oberen Flüssigkeit ist dann etwa bis zur Marke *2* gestiegen. Nun wird der Hahn des Schenkels *s* vorsichtig geöffnet, so daß die obere Flüssigkeit tropfenweise langsam abzufließen beginnt. Hierbei saugt sich in erster Linie die oberste Schicht des etwas zu hoch eingestellten Serums durch das Abflußrohr weg, und die außerordentlich scharfe Grenzfläche stellt sich auf den praktischen Nullpunkt ein. Um eine möglichst gleiche Abspülung des Abflußrohres von vorher abgegangenem Serum zu erreichen, läßt man die obere Flüssigkeit bis zu einer bestimmten Marke, *3*, abfließen. Nach beendetem Versuche fließt dann der Rest dieser Flüssigkeit nebst aufgenommenen Diffusionsstoffen des Serums ab und wird von der Öffnung des inneren Rohres an einer bestimmten Stelle abgeschnitten; es bleibt nämlich immer eine an der Wand des Gefäßes etwa 2 ^{mm} hohe Schicht, welche wohl den obersten Teilen der oberen Flüssigkeit entspricht, im Gefäße zurück.

Übrigens verlangt die Handhabung dieses kleinen Apparates gewisse Vorsichtsmaßregeln, damit das Übereinanderschichten der Flüssigkeiten bzw. die Herstellung einer scharfen Grenzfläche zwischen ihnen erzielt werde. Beim Ansetzen des Ansatzstückes der Bürette auf den Schenkel *p* muß sowohl jenes wie dieser mit seiner resp. Flüssigkeit gut gefüllt und von Luftblasen frei sein. Der durch das Anbringen des Gummischlauches des Ansatzstückes auf dem Zuflußschenkel des Diffusionsgefäßes in jenem hervorgerufene erhöhte Druck muß erst durch Öffnen des Bürettenhahnes ausgeglichen werden, um später ein allmähliches und gleichmäßiges Einfließen des Serums in das Diffusionsgefäß zu ermöglichen. Durch Zusammenpressen des an der Bürette befestigten Schlauches werden eventuelle Luftblasen ausgetrieben, sodann der Bürettenhahn geschlossen. Beim Einfließenlassen des Serums wird nun erst der Hahn des Schenkels *p* geöffnet und nachher der Bürettenhahn sehr vorsichtig gedreht, bis das Serum in das Diffusionsgefäß anzusteigen beginnt, was besonders zu Beginn des Einfließens recht langsam geschehen muß, usw.

Zu den folgenden Versuchen wurden zwei etwa 12 ^{cm} hohe und 2·8 ^{cm} im Durchschnitt messende Diffusionsgefäße gebraucht. Die

Berührungsfläche zwischen den Flüssigkeiten betrug also etwa 6 cm^2. Die Höhe der oberen Flüssigkeitsschicht (von *0* bis *3*) war etwa 10 bis 12 ^{mm} und die Versuchszeit stets 24 Stunden. Die Versuche wurden bei einer Zimmertemperatur von etwa 17—18° C. vorgenommen und immer zwei Parallelversuche angestellt und zwar mit den Diffusionsgefäßen I und II, von denen dieses regelmäßig etwas höhere Werte als jenes gab, ein Verhalten, das kaum von einer verschiedenen Größe der Berührungsfläche der resp. Flüssigkeiten, möglicherweise aber von irgendwelchen durch die innere Öffnung des Abflußrohres bedingten Verschiedenheiten herrühren dürfte.

Nach abgelaufener Versuchszeit wurde die obere Flüssigkeit zu tropfenweisem Abfließen gebracht sowie ihr Gehalt an Stickstoff nach der Kjeldahlschen Methode bestimmt.

In den unten folgenden Versuchen finden wir die erzielten Ergebnisse der leichteren Übersicht halber in cm^3 $^1/_{10}$ n. Schwefelsäure angegeben; hierzu eine Kolumne für die ausgerechnete N-Menge wie auch eine weitere für die diffundierte Eiweißmenge, vorausgesetzt, aller Stickstoff würde dem Eiweiß entstammen.

Es wurde zu den Versuchen das aus dem koagulierten Rinderblut ausgesickerte Serum verwendet.

Serie I. Als untere Flüssigkeit diente ein Serum mit dem Eiweißgehalt 7·41 Proz. $\Delta = -0{\cdot}81°$. Die obere Flüssigkeit war eine NaCl-Lösung bzw. destilliertes Wasser. Versuchszeit 24 Stunden.

Vers. Nr.	Obere Flüssigkeit	Δ	cm^3 $^1/_{10}$ n. Schwefels.		Mittelwerte		
			Gefäß I	Gefäß II	cm^3 $^1/_{10}$ n. H_2SO_4	N in g	Eiweiß in g
1	ca. 1·86 % NaCl	−1·13°	6·7	7·5	7·1	0·0099	0·062
2	„ 0·93 „ „	−0·59	5·55	6·5	6·03	0·0084	0·053
3	Aqua dest.	—	5·5	6·7	6·09	0·0085	0·053
4	„ „	—	5·85	6·8			

Die kleine Serie gibt uns eine Andeutung davon, daß das Eiweiß des Serums lieber in die konzentriertere, 1·86 proz. NaCl-Lösung, als in die mit seinem eigenen Salzgehalte etwa gleichwertige 0·93 proz. Lösung hineindiffundiert. Die folgende umfassendere Serie wird dies außer allem Zweifel setzen.

Serie II. Untere Flüssigkeit ein Serum von 6·78 Proz. Eiweißgehalt. $\Delta = -0{\cdot}66°$. Spezif. Gewicht 1·028. Obere Flüssigkeit verschieden konzentrierte NaCl-Lösungen bzw. destilliertes Wasser. Versuchszeit 24 Stunden.

Vers. Nr.	Obere Flüssigkeit	Spezif. Gew.	Δ	cm³ 1/10 n. Schwefels. Gefäß I	Gefäß II	Mittelwerte cm³ 1/10 n. H_2SO_4	N in g	Eiweiß in g
1	ca. 2·38 % NaCl	1·0175	−1·56°	7·8	10·2	9·0	0·0126	0·079
2	„ 1·86 „ „	1·0150	−1·22	6·3	7·3	6·8	0·0095	0·060
3	„ 1·48 „ „	1·0108	−0·97	5·9	7·2	6·6	0·0092	0·058
4	„ 1·30 „ „	1·0088	−0·86	5·6	6·2	5·9	0·0083	0·052
5	„ 0·93 „ „	1·0070	−0·62	5·5	6·0	5·7	0·0080	0·050
6	„ „ „ „	„	„	5·3	6·0			
7	„ 0·74 „ „	1·0060	−0·54	5·9	6·0	5·9	0·0083	0·052
8	„ 0·56 „ „	1·0050	−0·42	5·8	6·1	5·95	0·0083	0·052
9	„ 0·28 „ „	1·0025	−0·25	5·5	6·6	6·05	0·0085	0·053
10	Aqua dest.	1·0000	—	5·6	6·6	6·10	0·0085	0·053

Aus der obigen Zusammenstellung leuchtet mit erwünschter Deutlichkeit ein, daß das Eiweiß des Serums gewissermaßen eine Vorliebe besitzt, eine höhere NaCl-Konzentration als die dem Salzgehalt seines eigenen Serums entsprechende aufzusuchen, und zwar verrät es — soweit dies die Versuche dartun können, d. h. bis zur Konzentration von 2·38 Proz. NaCl — eine mit steigender Konzentration der mit ihm in Berührung gebrachten Lösung erhöhte Tendenz, in diese einzuwandern.

Dies Verhalten kann uns vielleicht etwas befremdend erscheinen, und dies um so mehr, wenn wir bedenken, daß das Auswandern des Eiweißes aus dem Serum in die angrenzende Lösung gegen den Diffusionsstrom des NaCl aus dieser in das Serum stattfindet, und zwar, daß in den Versuchen — von Versuch 4 bis Versuch 1 —, in welchen die NaCl-Konzentration größer und folglich der Diffusionsstrom von NaCl in das Serum energischer erfolgt, das Eiweiß ebenfalls mit größeren Mengen in das NaCl eindringt. Ohne mich hier noch auf die Deutung dieser Erscheinung einzulassen, mag dennoch zugleich hervorgehoben werden, daß diese Ergebnisse dafür zu sprechen scheinen, daß das Eindringen des Eiweißes aus dem Serum in die es berührende Flüssigkeit einer selbständigen Diffusion von Seiten des Eiweißes zugeschrieben werden dürfte, einer Diffusion, welche, wenn sie durch eventuelle Hindernisse, eingeschaltete membranartige Gebilde, beeinträchtigt wird, mit Notwendigkeit entsprechende osmotische Ausgleichserscheinungen hervorrufen muß.

Betrachten wir die Mittelwerte der Versuche 7 bis 10 der Serie II, so sieht es aus, als ob mit der bis zu 0 abnehmenden NaCl-Konzentration der oberen Flüssigkeit die Diffusion des Eiweißes aus dem

Serum in diese vielleicht die Tendenz besitze, etwas zuzunehmen. Die einzelnen Versuche zeigen indessen Unregelmäßigkeiten. In Anbetracht der kleinen Differenzen und der unvermeidlichen Versuchsfehler sind hieraus keine Schlüsse zu ziehen; es mag nur betont werden, daß in diesen Versuchen, in denen also das Serum selber einen höheren NaCl-Gehalt als die übergeschichtete Flüssigkeit besitzt, ein Diffusionsstrom von NaCl aus jenem in diese stattfindet und zwar also in der gleichen Richtung wie die zu erforschende Eiweißdiffusion. Dennoch scheint diese recht bescheiden zu sein. Zu erinnern ist weiter daran, daß bei dieser Anordnung, in welcher die obere Flüssigkeit einen NaCl-Gehalt unter 0·93 Proz. zeigt und folglich eine NaCl-Diffusion aus dem Serum in diese stattfindet, die heranrückenden Teilchen des NaCl mit ihren gegenüber den Eiweißstoffen großen Wanderungsgeschwindigkeiten immer einen merklichen Vorsprung haben werden und die langsamen Eiweißmoleküle somit in einer Lösung nachfolgen, welche in bezug auf NaCl kaum anders zusammengesetzt sein dürfte als ihr eigenes Serum. Jedenfalls ist zu notieren, daß hier (Versuch 7 bis 10) die in die obere Flüssigkeit mit dem NaCl-Diffusionsstrom einwandernden Eiweißmengen entschieden kleiner sind als die etwa entsprechenden gegen den NaCl-Strom diffundierenden Mengen in den Versuchen 4 bis 1 dieser Serie.

Serie III. Obere Flüssigkeit in allen Versuchen dieser Serie 0·93 Proz. NaCl. $\Delta = -0{\cdot}62^0$. Spezifisches Gewicht 1·028. Untere Flüssigkeit Serum (Standardserum: 7·41 Proz. Eiweiß und $\Delta = -0{\cdot}81^0$) mit etwa konstantem Eiweißgehalt, aber veränderlichem NaCl-Gehalt. Versuchszeit 24 Stunden.

Vers. Nr.	Eiweiß im Serum	Δ	cm³ 1/10 n. Schwefels.		Mittelwerte		
			Gefäß I	Gefäß II	cm³ 1/10 n. H_2SO_4	N in g	Eiweiß in g
1	7·41 %	−3·96°	—	7·7	(ber. 7·2)	(ber. 0·0101)	(0·063)
2	„ „	−1·78	6·0	6·9	6·45	0·0090	0·056
3	„ „	−0·81	5·55	6·5	6·03	0·0084	0·053
4	7·35 „	−0·69	5·8	6·5	6·15	0·0086	0·054
5	7·39 „	−0·66	5·9	7·1	6·50	0·0091	0·057

Serie IV. Die Anordnung ist wie in der Serie III. Das Standardserum: 6·78 Proz. Eiweiß und $\Delta = -0{\cdot}66^0$. Versuchszeit 24 Stunden.

Vers. Nr.	Eiweiß im Serum	Spezif. Gew.	Δ	cm³ 1/10 n. Schwefels. Gefäß I	Gefäß II	Mittelwerte cm³ 1/10 n. H_2SO_4	N in g	Eiweiß in g
1	6·78%	1·068	−4·86°	5·9	7·2	6·55	0·0092	0·057
2	„ „	1·046	−2·61	6·3	6·6	6·45	0·0090	0·056
3	„ „	1·037	−1·55	5·8	6·3	6·05	0·0085	0·053
4	„ „	1·028	−0·66	5·5	6·0	5·7	0·0080	0·050
5	„ „	„	„	5·3	6·0			
6	6·63 „	1·024	−0·55	5·5	6·5	6·0	0·0084	0·053

Der größere NaCl-Gehalt des resp. Serums in den Versuchen 1 bis 2 der Serie III und in den Versuchen 1 bis 3 der Serie IV wurde ganz einfach durch Zusetzen von etwas Kochsalz zum Standardserum herbeigeführt. Der niedrigere NaCl-Gehalt (Versuch 4 und 5, Serie III, sowie Versuch 6, Serie IV) wurde dadurch erzielt, daß das Serum zum Gefrieren gebracht, das entstandene Eis abgeschieden und das zurückgebliebene Serum, welches — mit dem abgeschiedenen Eis etwas der Salze, aber äußerst wenig seines Eiweißes beraubt — nunmehr sehr eiweißhaltig geworden, sodann mit destilliertem Wasser soviel verdünnt wurde, daß es etwa den ursprünglichen Eiweißgehalt bekam. Das so präparierte Serum enthielt nun, wie aus den entsprechenden Gefrierpunktsbestimmungen ersichtlich ist, recht merklich weniger Salze als das Standardserum.

Fassen wir zunächst diejenigen wenigen Versuche ins Auge, in welchen der NaCl-Gehalt ein subnormaler ist (Serie III, Versuch 4 und 5 im Vergleich mit 3, sowie Serie IV, Versuch 6 im Vergleich mit 4 und 5), so finden wir, daß, wenn die obere Flüssigkeit während der ganzen Zeit dieselbe Konzentration, nämlich die von 0·93 Proz. NaCl hat, das Eiweiß eines solchen Serums die Tendenz zu zeigen scheint, in die in bezug auf NaCl konzentriertere obere Flüssigkeit einzuwandern, genau entsprechend denjenigen Versuchen der Serien I und II, wo das normale Serum von einer ihm gegenüber konzentrierteren NaCl-Lösung überschichtet war. Es sprechen somit auch die Versuche mit einem Serum, dessen NaCl-Gehalt künstlich herabgesetzt ist, dafür, daß das Eiweiß einer größeren NaCl-Konzentration zustrebt. Daß die von dem Serumeiweiß (kollektiv genommen) erstrebte NaCl-Konzentration weit über der des normalen Serums steht, haben die Versuche der Serien I und II gezeigt.

Wenden wir uns sodann den Versuchen (Serie III, Versuch 1 und 2, sowie Serie IV, Versuch 1 bis 3) zu, in denen der NaCl-Gehalt des Serums künstlich erhöht worden ist, so sehen wir, daß mit steigen-

dem NaCl-Gehalt des Serums immer größere Eiweißmengen in die darüberliegende Flüssigkeit hineindiffundieren, und man könnte im ersten Augenblick vielleicht meinen, daß das Eiweiß folglich in die weniger konzentrierte 0·93 proz. NaCl-Lösung hineinstrebe und dies desto energischer tue, je größer die künstliche Erhöhung des NaCl-Gehaltes des Serums ist. Es leuchtet aber ein, daß der Konzentrationsunterschied in bezug auf NaCl zwischen den in Berührung gebrachten Flüssigkeiten einen Diffusionsstrom von NaCl und zwar in der Richtung von dem Serum in die obere Flüssigkeit hervorruft. Da nun in diesen Versuchen das NaCl und das Eiweiß in derselben Richtung diffundieren und — wie schon oben (S. 109, betreffs der Versuche 3 und 4, Serie I,

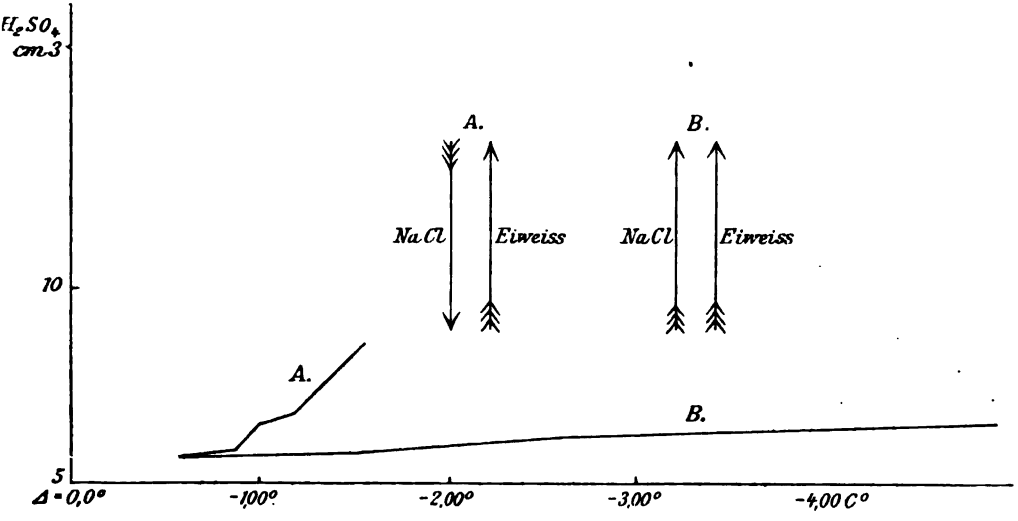


Fig. 2.

sowie 7 bis 10, Serie II) hervorgehoben wurde — jenes viel schneller als dieses wandert, so wird sich die Diffusion des Eiweißes etwa in einer dem jeweiligen NaCl-Gehalt des resp. Serums entsprechenden Flüssigkeit vollziehen. Ob die mit dem NaCl-Gehalt des resp. Serums zunehmenden diffundierten Eiweißmengen eventuell von dem künstlich hergestellten sehr hohen NaCl-Gehalt des Serums dazu getrieben worden sind, sich in größerem Umfange in die obere etwa physiologische NaCl-Lösung zu begeben, entzieht sich daher der Beurteilung.

Eins dürfte jedoch hervorgehoben werden müssen. Die Diffusion des NaCl aus dem Serum in die obere Flüssigkeit scheint kaum einen größeren Einfluß auf die Wanderung des Eiweißes in derselben Richtung auszuüben. Dies erhellt mit gewünschter Deutlichkeit beim Vergleich

der Versuche 1 bis 6, Serie II, mit den Versuchen 1 bis 5, Serie IV. Fig. 2 gibt uns eine graphische Darstellung der entsprechenden Versuchsergebnisse, und wir finden, daß die aus dem Serum in die obere Flüssigkeit hineindiffundierten Eiweißmengen mit steigender Differenz des NaCl-Gehaltes der betreffenden Flüssigkeiten entschieden steiler ansteigen (Kurve *A*) in der Serie II, wo der NaCl- und der Eiweißdiffusionsstrom einander entgegengesetzt sind, als (Kurve *B*) in der Serie IV, wo die Diffusionsrichtung der beiden Stoffe die gleiche ist. Es dürfte erlaubt sein, hieraus zu entnehmen, daß die Diffusion des Serumeiweißes in diesen Versuchen ziemlich unabhängig von den gleichzeitig vor sich gehenden Diffusionserscheinungen des NaCl stattfindet — mögen diese nun in derselben oder in der entgegengesetzten Richtung erfolgen. Die Diffusion des Eiweißes scheint somit ein selbständiger Vorgang zu sein, dessen Schicksal durch fehlendes Gleichgewicht bzw. etwaige ungesättigte Affinitäten zwischen ihm (kollektiv genommen) und anderen Komponenten des jeweiligen Diffusionsgebildes bedingt ist und geregelt wird.

Fassen wir die Versuchsergebnisse der vier Versuchsserien zusammen, so können wir aus ihnen entnehmen, daß das Eiweiß bzw. irgendwelche im Serum befindlichen Eiweißarten, wenn ihr Serum mit verschieden konzentrierten NaCl-Lösungen in Berührung gebracht wird, das Bestreben zeigen, sich eine konzentriertere NaCl-Lösung als die ihrem eigenen Serum entsprechende zu verschaffen. Um dies zu erreichen, wandern die Eiweißarten mit größerer Begierde in eine konzentriertere (Grenzkonzentrationen sind zunächst nicht ermittelt worden) als in eine verdünntere NaCl-Lösung und tun dies unabhängig von dem begegnenden Diffusionsstrom des NaCl und gegen denselben.

Dieses Verhalten dürfte, wie mir scheint, dafür sprechen, daß der Diffusionsstrom des Eiweißes eine selbständige, durch seine eigenen Neigungen bzw. ungesättigten Affinitäten bedingte Erscheinung ist. Den näheren Vorgang dieser Erscheinung könnten wir uns in verschiedener Art vorstellen. Entweder wandert das Eiweiß — bei seiner Neigung, sich eine Umgebung von konzentrierter NaCl-Lösung zu verschaffen — selbständig, aktiv in diese Lösung hinein, oder das Serum nimmt — vermöge gewisser ungesättigter Affinitäten zwischen seinem Eiweiß und der angrenzenden Salzlösung — diese auf, d. h. resorbiert sie[1]; hierdurch wird das Volumen des Serums vergrößert, die ursprüngliche Grenzfläche zwischen den beiden Flüssigkeiten geht etwas in die

[1] Tierische Säfte und Gewebe in physikalisch-chemischer Beziehung. V. Mitteilung. *Pflügers Archiv f. d. ges. Phys.* Bd. LXXXV. S. 543.

Höhe und zwingt beim Abfließen der oberen Flüssigkeit etwas von der obersten Serumschicht nunmehr mitzufolgen. Es würde somit das Eiweiß gewissermaßen passiv gegen die obere Flüssigkeit getrieben.

Welche von beiden Erscheinungen dürfte nun dem wirklichen Sachverhalt entsprechen? Ich denke beide. Die vorhandenen ungesättigten Affinitäten treiben die beiden Beteiligten, das fehlende Gleichgewicht herzustellen, und der regulatorische Vorgang bedient sich hierbei sowohl der Diffusion, wie auch der osmotischen Erscheinungen. Die letzteren betreffen hier die Bewegung des Lösungsmittels, des Wassers bzw. der Lösung als solcher.

Einen gewissen Anhaltspunkt für die Auffassung, daß wir uns den erörterten Vorgang etwa so vorzustellen haben, liefert die folgende Zusammenstellung einiger Ergebnisse derjenigen Versuche, die schon Seite 103 vorgeführt sind. Es wurde nämlich nach beendetem Versuche die resp. über den Gelatinekörper aufgeschaltete Salzlösung auf etwaiges aus diesem in sie ausgewandertes Eiweiß untersucht. Die Ergebnisse waren folgende:

Die Kolumne A gibt die auf das Eiweiß des Geleekörpers zu beziehende Gewichtszunahme dieses Körpers an; die Kolumne B veranschaulicht ebenso die entsprechende in die Salzlösung gleichzeitig aus diesem Körper gedrungene N-Menge, nachdem die resp. fraglichen, von dem Geleekörper selber ohne Eiweiß bedingten Gewichtszunahmen und Eiweißmengen in Abzug gekommen sind.

Die über das Gelee geschichtete Flüssigkeit	A. Gewichtszunahme des Gelees	B. Aus dem Gelee ausgedrungenes N
Aqua destillata	0·455 g	0·0097 g
0·225 Proz. NaCl-Lösung	0·743	0·0108
0·450 „ „	0·790	0·0131
0·900 „ „	0·541	0·0124
Aqua destillata	0·870	0·0111
0·64 Proz. Kf-Lösung . .	1·326	0·0120
1·28 „ „ . .	1·739	0·0153
2·56 „ „ . .	1·365	0·0142

Die obigen Zahlen besagen ganz einfach, daß, je mehr der Gelatinekörper von der mit ihm in Berührung gebrachten Lösung aufgenommen, er desto mehr von seinem Serumeiweiß mit dieser Flüssigkeit ausgetauscht hat. Wir können kaum umhin, uns den stattgefundenen Vorgang anders vorzustellen als so, daß zwischen dem

im Geleekörper steckenden Serumeiweiß und der berührenden Flüssigkeit Neigungen, ungesättigte Affinitäten, somit Attraktionskräfte vorhanden sind, welche den Vorgang beherrschen. Je größer diese Neigungen sind, desto intensiver bzw. extensiver werden sich die betreffenden Komponenten an der Herstellung des fehlenden Gleichgewichtes des Gebildes beteiligen. Einerseits dürfte das Eiweiß vermöge seines Diffusionsantriebes bestrebt sein, in die berührende Flüssigkeit einzuwandern, und je nachdem, ob dieses Einwandern beeinträchtigt, verhindert, erschwert bzw. verlangsamt wird, ruft es die komplettierende Osmose hervor und umgekehrt betreffend die anderen beteiligten Stoffe bzw. Lösungen.

Aus den obigen Versuchen können wir entnehmen:

daß das Serumeiweiß ein selbständiges Diffusionsbestreben besitzt und folglich auch osmotisch wirksam sein muß;

daß das Serumeiweiß die Neigung besitzt, mit Vorliebe in eine NaCl-Lösung einzuwandern, deren NaCl-Gehalt höher (jedenfalls bis zu der Konzentration von 2·38 Proz.) als der seines eigenen Serums ist, sowie

daß das Serumeiweiß (kollektiv genommen) somit in bezug auf diese Neigung für NaCl durch den NaCl-Gehalt, welchen ihm die normale Zusammensetzung des Blutserums (des Serums des koagulierten Rinderblutes) darbietet, noch nicht befriedigt ist.

Hierzu zwei Schlußfolgerungen, welche sich ungezwungen an diese Ergebnisse anschließen.

Die geläufige Behauptung, daß das Serum unmöglich eine ihm selber gegenüber hypertonische Lösung aufnehmen oder resorbieren könne, kann nicht stichhaltig sein, vielmehr darf erwartet werden, daß z. B. eine Lösung, die in bezug auf NaCl etwas konzentrierter als das Serum selbst ist — wenn keine sonstigen Hindernisse dies erschweren —, leichter als eine ihm in dieser Beziehung ganz gleichwertige NaCl-Lösung resorbiert werden dürfte, vorausgesetzt, daß dem Serumeiweiß hierbei eine resorbierende Rolle zukommt, was ja kaum mehr bezweifelt werden kann.

In Anbetracht des Umstandes, daß das Serumeiweiß (kollektiv genommen) die unverkennbare Neigung besitzt, sich eine Umgebung von höherem NaCl-Gehalt zu verschaffen, als das normale Serum ihm darbietet, leuchtet es ein, daß unter den uns vorläufig immer noch unbekannten, verschieden wirkenden Faktoren, welche für die ziemlich konstante Zusammensetzung des normalen Serums von Bedeutung sind, der eben skizzierten Neigung des Eiweißes für höhere NaCl-Konzentration ein bestimmter Platz eingeräumt werden muß.

Zur Kenntnis der Einwirkung von Digitalis und Strophantus auf den Kreislauf.

Von

Cand. med. **Carl Tigerstedt.**[1]

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

(Hierzu Taf. X—XII.)

I. Geschichtliche Einleitung.

Nachdem die von Blake (1839) zuerst beobachtete Drucksteigerung nach Digitalis durch die Arbeiten von Lenz und Traube[2] festgestellt worden war, wurde die Frage nach dem Mechanismus dieser Drucksteigerung Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Es galt zu entscheiden, ob hier eine kräftigere Herzarbeit, durch welche eine größere Blutmenge in die Aorta herausgetrieben wurde, oder eine stärkere Gefäßkontraktion oder alles beides vorlag.

Um die Einwirkung der Digitalisgifte auf die Herzarbeit zu erforschen, hat man in den meisten Fällen das vom Körper herausgeschnittene, künstlich ernährte Herz oder auch das in situ befindliche Herz bei wesentlich vereinfachtem Kreislauf benutzt. Da aber zu der Zeit, als die Untersuchungen in dieser Richtung begannen, noch keine Methode zur künstlichen Speisung des isolierten Säugetierherzens bekannt war, wurden zu diesem Zwecke nur Kaltblüterherzen benutzt. Am Froschherz bestimmte Boehm[3] die Menge Serum, die von einem durch die V. cava mit Kaninchen- oder Schweineserum ernährten Herzen (Ludwig-Coats Präparat) herausgetrieben wurde, und zeigte

[1] Der Redaktion am 15. Juli 1907 zugegangen.

[2] Traube, *Ges. Beitr. zur Pathol. u. Physiol.* Bd. I. S. 252. 1871.

[3] Boehm, *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. V. S. 153. 1872.

an diesem, daß Digitalis und Digitalin eine Steigerung der Herzarbeit hervorrufen. Nach einer etwas veränderten Methode fand Williams[1], daß Digitalin und Helleboreïn im künstlichen Kreislaufe eine Drucksteigerung bewirken, welches Resultat in bezug auf das Helleboreïn von Dreser[2] bestätigt wurde. Dagegen gelang es Klug[3] in seinen mittels des Froschherzmanometers von Kronecker ausgeführten Versuchen nur in einzelnen Fällen, durch Digitalis eine, übrigens nur geringe, Drucksteigerung nachzuweisen, und Donaldson und Stevens[4] sind ihrerseits zu dem Resultat gekommen, daß Digitalis die Herzarbeit vermindert.

Auf Grund seiner umfassenden, nach einer vollendeten Methode ausgeführten Versuche ist O. Frank[5] zu der Auffassung gelangt, daß das Helleboreïn nur bei niedrigem Anfangsdruck eine Erhöhung der bei der einzelnen Zuckung geleisteten Arbeit verursacht; ferner hebt er hervor, daß man die früher am isolierten Froschherzen angestellten Versuche nur mit starken Einschränkungen für die Erklärung der Blutdrucksteigerung, die im gesunden Tierkörper durch Digitalis erzeugt wird, verwerten kann.

Demgegenüber zeigen Versuche, die Wybauw[6] nach Jacobjs[7] Methode gemacht hat, daß das Helleboreïn eine Vergrößerung des Schlagvolumens und eine Vermehrung der Herzarbeit bewirkt, und endlich hat Brandenburg[8] gefunden, daß das Digitalin die Kontraktilität des Herzmuskels sowie die Kraft der Systole steigert.

Aus diesen Untersuchungen ist also kein übereinstimmendes Resultat hervorgegangen, was wohl, zum Teil wenigstens, von der Eigenschaft der Digitalisgifte, beim Froschherzen auch von einem peripheren Angriffspunkt aus eine starke Verlangsamung der Schlagfolge zu bewirken, herrühren dürfte.

Es war daher mit großen Schwierigkeiten verbunden, aus diesen Resultaten Folgerungen in bezug auf die Einwirkung dieser Gifte auf das Säugetierherz zu ziehen, und um diese Frage aufzuklären, waren daher direkte Untersuchungen unbedingt nötig.

---

[1] Williams, *Arch. f. exp. Path.* Bd. XIII. S. 1. 1880.

[2] Dreser, *Ebenda.* Bd. XXIV. S. 221. 1887.

[3] Klug, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* (Physiol. Abt.) S. 457. 1880.

[4] Donaldson und Stevens, *Journ. of physiology.* Vol. IV. p. 165. 1883.

[5] O. Frank, *Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morph. u. Physiol. in München.* Heft II. 1897.

[6] Wybauw, *Arch. f. exp. Path.* Bd. XLIV. S. 434. 1900.

[7] Jacobj, *Ebenda.* Bd. XLIV. S. 368. 1900.

[8] Brandenburg, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* (Physiol. Abt.) S. 384. 1904.

Unter Pawlows Leitung machte Tschistowitsch[1] mittels folgender Methode am Hunde Versuche in dieser Richtung. Durch eine in die A. subclavia dextra eingeführte Kanüle wurde das Blut, nach Bindung der übrigen Äste der Aorta, zu einem höher oder tiefer gestellten Behälter geleitet, dort gemessen und dann durch die V. jugularis comm. dextra nach dem rechten Herzen, von dort mit Umgehen der Lungen durch die A. pulmonalis nach dem linken Vorhof geleitet. Hierbei fand Tschistowitsch, daß das Helleborein in diesem künstlichen Kreislauf den Blutdruck steigert und also die vom Herzen in die Zeiteinheit herausgetriebene Blutmenge wie auch die Herzarbeit vermehrt.

Diese Ergebnisse wurden durch die nach einer wesentlich verbesserten Methode von Bock[2] ausgeführten Untersuchungen vollständig bestätigt. Bock band Kanülen in die zentralen Enden der A. carotis und V. jugularis dextra und verband sie mittels eines Gummischlauches. Aorta descendens, A. subclavia dextra und sinistra wurden gebunden und A. carotis sin. mit einem Quecksilbermanometer vereinigt. Mittels einer an dem erwähnten Schlauch angebrachten Klemme konnte der vom Herzen zu überwindende Widerstand variiert werden, und durch einen mit der Jugulariskanüle verbundenen Widerstandsapparat wurde der Blutdruck im venösen Teile des Systems reguliert.

Etwas früher war Cushny[3] unter Anwendung des Myokardiographen von Roy und Adami zu dem Resultat gekommen, daß Digitalin, Strophantin, Antiarin, Erythrophloein und Konvallamarin am Hundeherzen eine vollständigere Kontraktion der Kammern sowie im allgemeinen eine stärkere diastolische Erschlaffung hervorrufen.

Nachdem Langendorff[4] im Jahre 1885 seine berühmte Methode zur Untersuchung des überlebenden Säugetierherzens veröffentlicht hatte, wurde ein neuer Weg zum Studium der Herzwirkung verschiedener Gifte eröffnet. Mittels dieser Methode wies nun Hedbom[5] nach, daß Digitalin in mäßigen Gaben beim Kaninchenherzen den Umfang der Kammerkontraktionen steigert, und Braun und Mager[6] kamen bei ihren Versuchen an Kaninchen- und Katzenherzen zu dem gleichen Resultat.

---

[1] Tschistowitsch, *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. I. S. 134. 1887.
[2] Bock, *Arch. f. exp. Path.* Bd. XLI. S. 158. 1898.
[3] Cushny, *Journ. of exp. Med.* Vol. II. Nr. 3. 1897.
[4] Langendorff, *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. LXI. S. 303. 1895.
[5] Hedbom, *Dies Archiv.* Bd. VIII. S. 169. 1898.
[6] Braun u. Mager, *Sitzungsber. d. Wiener Akademie.* Bd. CVIII. 3. 1899.

Diese beiden Versuchsreihen litten indessen unter dem Übelstand, daß bei Veränderungen der Durchströmungsgeschwindigkeit auch die Temperatur des Herzens etwas verändert wird, was, wie Langendorff[1] nachwies, auf die Frequenz der Herzschläge einwirkt. Bei zunehmender Temperatur des durchströmenden Blutes wird die Frequenz größer, bei abnehmender geringer. Diese Änderungen der Frequenz sind von Änderungen der Kontraktionshöhen begleitet: bei langsamerer Schlagfolge wird das Herz während der Diastole mehr erschlafft und infolgedessen die darauf folgende Kontraktion umfangreicher.[2] Um eine einigermaßen konstante Herztätigkeit beizubehalten, waren die oben erwähnten Autoren gezwungen, die Wirkungsdauer des Giftes möglichst zu verkürzen, was seinerseits eine schnell eintretende toxische Unregelmäßigkeit zur Folge hatte.

Unter Beobachtung der vollständigsten Konstanz bei dem Durchströmungsdruck und der Temperatur des durchströmenden Blutes führten Gottlieb und Magnus[3] an isolierten Katzenherzen neue Versuche aus. Bei einigen unter diesen wurde die Zuckungsgröße des Herzens, bei anderen wurden die Druck- und Volumenveränderungen der linken Kammer mittels eines darin vom linken Vorhof aus hineingeführten Ballons registriert. Damit das Herz sich isometrisch kontrahieren konnte, wurde der Ballon mit einem Hürthleschen Manometer verbunden. Die Registrierung isotonischer Kontraktionen geschah bei niedrigeren Druckwerten mittels Brodies[4] Bellow-recorder; da dieser aber bei höherem Anfangsdruck keine reinen Volumkurven schrieb, fand bei diesem die Registrierung unter Anwendung eines besonders konstruierten Volumenschreibers statt.

Mittels dieser Methoden wurde insbesondere das Anfangsstadium der Vergiftung mit Strophantin und Digitoxin untersucht. Hierbei ergab sich, daß die betreffenden Substanzen in diesem Stadium die Herzkontraktionen beträchtlich verstärken und gleichzeitig eine unregelmäßige Herztätigkeit regulieren. Die Pulsverlangsamung, die bei intakten Tieren so stark in den Vordergrund tritt, fällt hier, da sie bei den Säugetieren ja von zentralen Einflüssen bedingt ist, in der Regel vollständig aus. Auf dieses therapeutisch wichtige Stadium folgt ein zweites, während welchem die Pulsschläge entweder unregelmäßig werden oder allmählich an Umfang abnehmen. Die diastolische Er-

---

[1] Langendorff, *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. LXVI. S. 355. 1897.
[2] O. Frank, *Zeitschr. f. Biol.* Bd. XLI. S. 1. 1901.
[3] Gottlieb und Magnus, *Arch. f. exp. Path.* Bd. LI. S. 30.
[4] Brodie, *Journ. of physiol.* Vol. XXVII. p. 473. 1902.

schlaffung des Herzens wird immer kleiner, und endlich kommt es zu einem in den meisten Fällen systolischen Stillstand, der etwa der maximalen Kontraktion des Herzens entspricht.

Bei Registrierung der Druckveränderungen unter isometrischem Regime zeigt sich die Herztätigkeit in der Richtung verändert, daß jede einzelne Kontraktion größere Druckwerte als vor der Vergiftung bewirkt. Andrerseits ergab sich aus den isotonischen Kurven, daß das Pulsvolumen durch die Digitaliskörper gesteigert wurde. Diese sowohl bei isometrischem als bei isotonischem Regime erscheinende Zunahme ist zum größten Teil von einer Verstärkung der Systole, zum Teil aber auch von einer Vertiefung der Diastole verursacht und tritt sowohl bei einem geringeren als auch bei einem größeren Füllungsdruck des Herzinneren auf.

Aus der Zunahme der isotonischen und isometrischen Kontraktionen schließen Gottlieb und Magnus auf eine Steigerung der Herzarbeit. Diese Folgerung wurde durch direkte Versuche sicher festgestellt. Es ergab sich, daß die Digitaliskörper die Arbeitsleistung der einzelnen Herzkontraktion um das $2^1/_2$- bis $3^1/_2$fache steigerten.

Einige spätere Untersuchungen haben diese Ergebnisse bestätigt. So findet Plumier[1], daß Digitalin und Digitoxin die Kontraktionen des isolierten Hunde- und Kaninchenherzens vergrößern, und zu dem gleichen Resultat ist Liagre[2] durch seine Untersuchungen über die Einwirkung der Tinctura Strophanti und des Strophantins gekommen.

Ich gehe jetzt zu der Frage nach der Gefäßwirkung der Digitaliskörper über.

Traube[3] hebt hervor, daß Digitalis unter Vermittlung des Gefäßnervenzentrums gefäßverengend wirkt, und stützt sich hierbei auf die Beobachtung, daß bei Hunden, denen das Halsmark durchschnitten wurde, diese Substanz allerdings eine beträchtliche Verlangsamung der Schlagfolge, aber keine Drucksteigerung hervorruft.

Unter den gleichen Umständen konnte auch nicht Boehm[4] eine Drucksteigerung erzielen und schließt daher, daß Digitalis auf die Lichtung der peripheren Arterien keine Wirkung ausübt, weshalb die durch diese Substanz hervorgerufene Drucksteigerung nicht davon abhängig sein kann. In bezug auf die eventuelle Einwirkung der Digitalis auf das Gefäßnervenzentrum bemerkt Boehm, daß, wenn man auch einerseits als Argument für die bejahende Beantwortung dieser

---

[1] Plumier, *Journ. de physiol.* T. VII. p. 455. 1905.
[2] Liagre, *Ebenda.* T. VIII. p. 988. 1906.
[3] Traube, *Berl. klin. Wochenschr.* S. 368. 1871.
[4] Boehm, *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. V. S. 153. 1872.

Frage anführen könnte, daß der Blutdruck nach der Rückenmarksdurchschneidung nicht sinken dürfte, wenn die Ursache der Steigerung desselben nicht im Gefäßnervenzentrum, sondern etwa im Herzen selbst gelegen wäre, so kann man dagegen immer noch einwenden, daß bei der durch die Rückenmarksdurchschneidung gesetzten allgemeinen Erweiterung der peripheren Gefäße eine gesteigerte Leistungsfähigkeit des Herzens allein nicht mehr imstande sein dürfte, eine Erhöhung des gesunkenen Blutdruckes hervorzubringen.

Im Gegensatz zu diesen Autoren bekam Ackermann[1] durch Digitalin eine bedeutende Drucksteigerung bei Hunden mit durchschnittenem Halsmarke und warf dadurch die Beweisführung seiner Vorgänger ganz um. Von der Beobachtung ausgehend, daß selbst nach vorhergehender Durchtrennung des Halsmarkes am Mesenterium des Kaninchens eine öfters maximale Gefäßkontraktion eintritt, hebt Ackermann hervor, daß das Digitalin wahrscheinlich die Gefäßnerven oder ihre Endigungen in der Gefäßmuskulatur direkt reizt.

Auch Görz[2] bekam unter gleichen Umständen mittels Digitalis und Digitalin eine Drucksteigerung, nimmt aber, zum Teil weil er keine Kontraktion bei den Mesenterialgefäßen beobachtet hatte, an, daß diese Substanzen nur auf das Herz einwirken, und hebt hervor, wie alle Angaben über ihre direkte Gefäßwirkung bloße Annahmen sind, welche teils vollständig eines Beweises ermangeln, teils auf mißglückten Beweisen beruhen.

Bei Versuchen an Fröschen fand Klug[3], daß nach Vergiftung mit Digitalin die Kammer stark kontrahiert, während Vorhof, Sinus venosus und die großen Gefäße strotzend mit Blut gefüllt waren; die Leber war blutreich, und das gleiche war auch mit dem Magen, den benachbarten Partien des Darmes und den Nieren der Fall. Außerdem beobachtete er im Gegensatz zu Boehm[4] eine starke Gefäßkontraktion in der Schwimmhaut der vergifteten Tiere.

Bei anderen Versuchen, wo das Gehirn und das Rückenmark zerstört waren, zeigte sich die gleiche Stauung in den zentralen Venen, was auch nach Vergiftung mit Kurare der Fall war. Da ähnliche Erscheinungen bei Parallelversuchen ohne Digitalin nicht auftraten, auch nicht bei kuraresierten Tieren, an welchen das Herz zwischen Vorhof und Kammer abgebunden war, vorkamen — was zeigt, daß die Stauung in den großen Venen nicht von der durch das Digitalin

[1] Ackermann, *Deutsches Archiv f. klin. Med.* Bd. XI. S. 125. 1873.
[2] Görz, *Inaug.-Diss.* Dorpat 1873.
[3] Klug, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* (Physiol. Abt.) S. 471. 1880.
[4] Boehm, a. a. O. S. 153.

hervorgerufenen Kammerkontraktion verursacht ist —, folgert Klug, daß das Digitalin die glatten Muskelzellen der Gefäße reizt und solcherweise einen andauernden Gefäßkrampf hervorruft.

Bei Durchströmungsversuchen an der Schildkröte und dem Frosch, wobei die Flüssigkeit durch die Aorta hineinströmte und aus den großen Venen herausfloß, fanden Donaldson und Stevens[1], daß die herausströmende Flüssigkeitsmenge nach Digitalingabe abnahm, und da dies auch nach Zerstörung des zentralen Nervensystems stattfand, liegt hier ein neuer Beweis dafür vor, daß dieses Gift auf irgendwelchen peripheren, gefäßverengenden Mechanismus einwirkt.

Zu demselben Resultat gelangte Kobert[2], unter Anwendung von Digitalin, Helleborein und Konvallamarin, bei Durchströmungsversuchen an ausgeschnittenen Nieren, Leber, Uterus und Extremitäten von verschiedenen Säugetieren.

Die ersten direkten Untersuchungen über die Einwirkung dieser Gifte auf die Gefäße beim lebenden Säugetier verdanken wir Bradford und Phillips.[3] Bei der Katze, dem Hunde und dem Kaninchen registrierten sie mittels des Onkometers die Volumenvariationen der Niere und fanden durch das Digitalin eine bedeutende und lange andauernde, von Gefäßkontraktion bedingte Volumenabnahme des Organs; das Strophantin bewirkte eine viel kleinere Volumenveränderung, auch war diese von kürzerer Dauer.

Brunton und Tunnicliffe[4] brachten durch Vagusreizung das Herz beim Kaninchen zum Stillstand und verglichen den Grad und Umfang des dabei erscheinenden Druckabfalles unter normalen Verhältnissen und nach Injektion von Digitalis. Es ist einleuchtend, daß wenn das Herz in beiden Fällen während einer gleichlangen Zeit stillsteht, der Grad und der Umfang der Drucksenkung teils vom Anfangsdrucke, teils von der größeren oder geringeren Kontraktion der peripheren Gefäße, durch welche sich die großen Arterien entleeren, abhängig sein muß. Jeder Eingriff, der den Anfangsdruck erhöht oder die peripheren Gefäße erweitert, steigert natürlich die Steilheit des Druckabfalles, und umgekehrt. Aus den betreffenden Versuchen ging hervor, daß nach Digitalisinjektion der Druckabfall wesentlich langsamer als vor der Injektion erfolgte.

Einen neuen Beweis für die Gefäßwirkung der Digitalis lieferte

---

[1] Donaldson und Stevens, *Journ. of physiol.* Vol. IV. p. 165. 1883.
[2] Kobert, *Arch. f. exp. Pathol.* Bd. XXII. S. 77. 1886.
[3] Bradford und Phillips, *Journ. of physiol.* Vol. VIII. p. 117. 1887.
[4] Brunton und Tunnicliffe, *Ebenda.* Vol. XX. p. 354. 1896.

Pick[1] durch Untersuchungen am Hunde über das Ausströmen von Blut aus Arterien und Venen in verschiedenen Gefäßprovinzen. Es zeigte sich hier, daß nach Injektion von Strophantin oder Helleborein zuerst eine Drucksteigerung ohne irgendwelche Veränderung der aus der A. und V. femoralis herausströmenden Blutmenge eintritt. Nach einiger Zeit erscheint bei fortwährend hohem Druck eine beträchtliche Abnahme der aus der Vene strömenden Blutmenge und eine Zunahme des aus der Arterie strömenden. Beide Phasen stellen Beweise für das Vorhandensein einer peripheren Gefäßverengerung; während der ersten wird diese durch die Druckzunahme kompensiert, nicht aber während der zweiten. Die Mesenterial- und Jugularvenen zeigen diese Volumenabnahme in wesentlich geringerem Grade, woraus sich schließen läßt, daß die Kontraktion in den Gefäßen der Extremitäten stärker ist als in den Gefäßen der inneren Organe. Betrachtet man genau die zeitlichen Verhältnisse des Ansteigens des Blutdruckes, so zeigt sich, daß diesem Ansteigen zunächst keine merkliche Änderung des Venenblutstromes entspricht und daß die Verlangsamung erst weit später eintritt. Dies spricht dafür, daß die Blutdrucksteigerung anfangs nur Folge der kräftigeren Herzaktion ist und daß die Gefäßverengerung erst später eine bedeutende Rolle spielt.

Bei Reizung des peripheren Ischiadicusstumpfes fand Pick, daß nach Vergiftung mit Strophantin die konstriktorische Wirkung der Reizung selbst bei sehr starken Strömen später auftrat als unter normalen Verhältnissen, dabei aber das Aufhören der Reizung bedeutend überdauerte, ein Moment, welches ebenfalls für eine Änderung der Elastizitätsverhältnisse der Gefäßwand und somit auch für einen peripheren Angriffspunkt des Mittels spricht.

Später haben Gottlieb und Magnus[2] sehr umfassende Untersuchungen hierüber ausgeführt. An atropinisierten Hunden prüften sie die Gefäßwirkung von Digitoxin, Digitalin, Strophantin und Konvallamarin, teils durch Bestimmung der aus verschiedenen Gefäßgebieten durch die Venen herausströmenden Blutmenge, teils durch plethysmographische Registrierung der Volumenvariationen bei verschiedenen Organen. Ihre Resultate sind folgende.

Die von den Digitaliskörpern hervorgerufene Drucksteigerung ist teils von der Verstärkung der Herztätigkeit, teils von der Kontraktion der Gefäße abhängig. Letztere ist durch periphere Wirkung bedingt und kann entweder, wie bei Digitoxin, eine allgemeine sein oder, wie

---

[1] Pick, *Arch. f. exp. Path.* Bd. XLII. S. 399. 1899.
[2] Gottlieb und Magnus, *Ebenda.* Bd. XLVII. S. 135. 1901.

bei den andern untersuchten Präparaten, sich auf das Splanchicusgebiet erstrecken. Im letzteren Falle weicht das Blut nach der Körperperipherie aus, und auf die peripheren Gefäße wirken teils das Gift direkt kontrahierend, teils die passive Dehnung, welche die Gefäße durch das von den Eingeweiden verdrängte Blut erfahren, teils eine aktive reflektorische Erweiterung, welche durch die Verengerung der Blutgefäße ausgelöst wird. Der erste dieser Einflüsse wird durch die beiden andern überkompensiert.

Die Differenz zwischen Digitoxin und den andern untersuchten Substanzen ist indessen keine prinzipielle. Es läßt sich auch bei den letzteren der direkt verengernde Einfluß auf die Gefäße der Körperperipherie nachweisen, und andrerseits wurde eine starke Drucksteigerung nach Digitoxin am Schluß eines Versuches von einer peripheren Gefäßerweiterung begleitet. Die gefäßverengernde Wirkung des Digitoxins ist offenbar nur eine stärkere und kommt auch in den peripheren Gefäßen so stark zur Geltung, daß die regulatorischen Einrichtungen nicht in gleicher Weise in Tätigkeit treten können, wie bei den andern Substanzen.

Später haben dieselben Autoren[1] gefunden, daß sich die Hirngefäße zu Digitoxin und Strophantin auf dieselbe Weise wie die Gefäße der Körperperipherie verhalten; durch jenes wird eine Kontraktion, durch dieses eine Dilatation hervorgerufen.

An ausgeschnittenen Säugetierherzen hat Braun[2] nach Digitalin. dialysat. eine starke Kontraktion in den Kranzgefäßen des Herzens beobachtet, und endlich hat v. Recklingshausen[3] durch Bestimmung des von ihm sogenannten Amplitud-Frequenzproduktes geschlossen, daß die Drucksteigerung von einer Gefäßkontraktion abhängig sein muß.

Es muß also als unbedingt festgestellt erachtet werden, daß die von den Digitaliskörpern hervorgerufene Drucksteigerung im arteriellen Systeme teils durch eine vermehrte Herzarbeit, teils durch eine stärkere Kontraktion der Gefäße bedingt ist.

Aus den bisherigen Untersuchungen ist es indessen nicht ersichtlich, in welchem Maße diese Gifte auf die vom Herzen in der Zeiteinheit herausgetriebene Blutmenge einwirken. Hierzu ist die direkte Stromeichung in der Aorta notwendig, und dies stellt die Aufgabe der vorliegenden Arbeit dar.

---

[1] Gottlieb und Magnus, *Ebenda.* Bd. XLVIII. S. 135. 1901.
[2] Braun, *Zeitschr. f. exp. Path.* Bd. I. S. 360. 1905.
[3] v. Recklingshausen, *Arch. f. exp. Path.* Bd. LVI. S. 1. 1906.

II. Methodik.

Bei meinen Versuchen habe ich eine Stromuhr nach R. Tigerstedt[1] benutzt. Ihre Kapazität betrug 10·4 ccm.

Die Operation wurde in folgender Weise ausgeführt.

Nachdem das Tier mit Äther betäubt worden war, wurde eine Kanüle in die V. jugularis und eine andere in die Trachea eingebunden. Dann wurden durch die Jugulariskanüle 2 bis 4 ccm einer 0·1 proz. Kurarelösung injiziert und bei den ersten nach der Injektion erscheinenden Krämpfen die Trachealkanüle mit dem Ludwigschen Apparat zur künstlichen Atmung verbunden. In der Leitung war wegen Narkose eine Flasche mit Äther eingeschaltet.

Die oberflächliche Brustmuskulatur wurde mittels des Thermokauters entfernt, das Sternum in der Mittellinie gespalten, die Aa. mammariae, intercostales und epigastricae gebunden und die vordere Wand des Brustkastens weggeschnitten. Danach wurde der Perikardialsack geöffnet und dessen freie Ränder an den Rest der Brustwand befestigt.

Die Aorta ascendens wurde ihrer ganzen Länge nach freipräpariert und 0·010 g Hirudin in 20 ccm Kochsalzlösung durch die V. jugularis injiziert. Etwa 2 Minuten später wurde die Aorta pulmonalis mittels einer kleinen Pinzette abgeklemmt und also der Kreislauf temporär aufgehoben. Nachdem sich die linke Herzkammer entleert hatte, wurde die Aorta in querer Richtung eröffnet, die Kanülen in ihren beiden Enden eingebunden und dann mit der Stromuhr vereinigt. Der Kreislauf wurde nun durch Wegnahme der Pinzette wieder hergestellt und die Stromeichung begonnen.

Der Druck wurde mittels des Quecksilbermanometers peripher von der Stromuhr gemessen und an unendliches Papier registriert.

Nach einer längeren oder kürzeren Vorperiode wurden durch die V. jugularis die beabsichtigten Mengen von Tinctura strophanti 1:10 bzw. Digitalinum 1:500 injiziert.

Dank der Hirudininjektion erschien in keinem einzigen Versuche eine Störung wegen Gerinnung des Blutes.

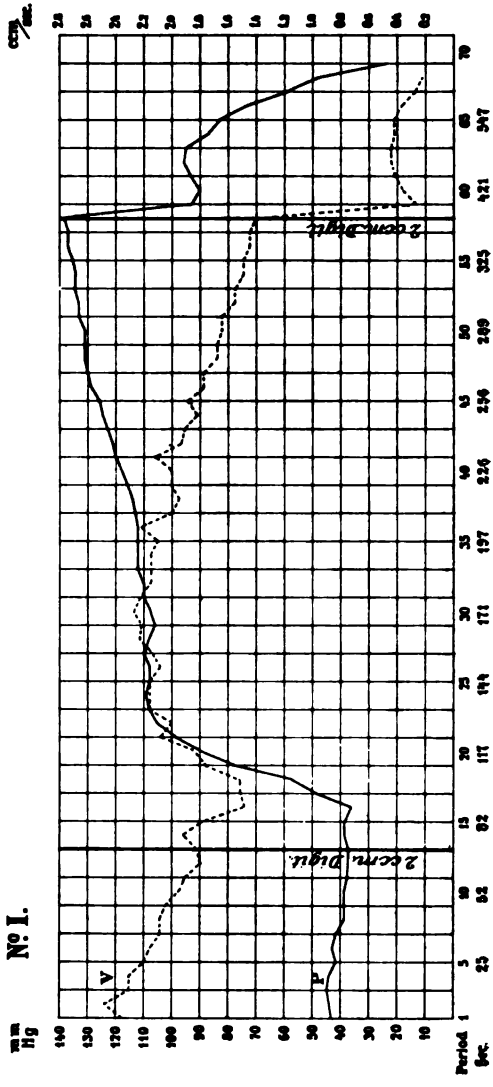
Im folgenden bezeichne ich als Periode die zur einmaligen Füllung der Stromuhr notwendige Zeit, d. h. die Zeit, während welcher 10·4 ccm Blut vom Herzen herausgetrieben wurden; die Stromvolumina stellen Kubikzentimeter pro Sekunde dar, der Druck bezieht sich auf den während einer Periode registrierten mittleren Druck; die Pulsfrequenz ist pro 10 Sekunden angegeben.

---

[1] R. Tigerstedt, *Dies Archiv.* Bd. III. S. 150. 1891.

III. Die Versuche.

Um diese Mitteilung nicht mit Ziffern zu überlasten, habe ich meine Versuche graphisch wiedergegeben. In allen Diagrammen bezeichnet die unterbrochene Linie das Sekundenvolumen und die ausgezogene Linie den Blutdruck. Die Beschreibung der Versuche soll nur als erläuternder Text zu den Diagrammen dienen.



a) Digitalin.

Versuch No. I. Kaninchen 1650 g. Injektionen: 1) Periode 13, 2 ccm; 2) Periode 58, 2 ccm.

Vor der Injektion sinkt der Druck unter kleinen Schwankungen von 43 auf 38 mm. Nach der 1. Injektion hält er sich während 4 Perioden ziemlich konstant, steigt aber dann sehr rasch an und erreicht während Periode 23 den Wert von 108 mm. Während Periode 24 bis 30 variiert der Druck zwischen 107 und 110 mm, wonach er wieder langsam bis auf ein Maximum von 137 mm ansteigt (Per. 56 und 57). Während der 2. Injektion (Per. 58) ist der Druck 138 mm, sinkt während Per. 59 auf 93 und während Per. 60 auf 90 mm, steigt dann etwas — auf 96 mm Per. 62 —, wonach er schnell bis auf ein Minimum von 24 mm in Per. 69 herabsinkt. Das Tier stirbt.

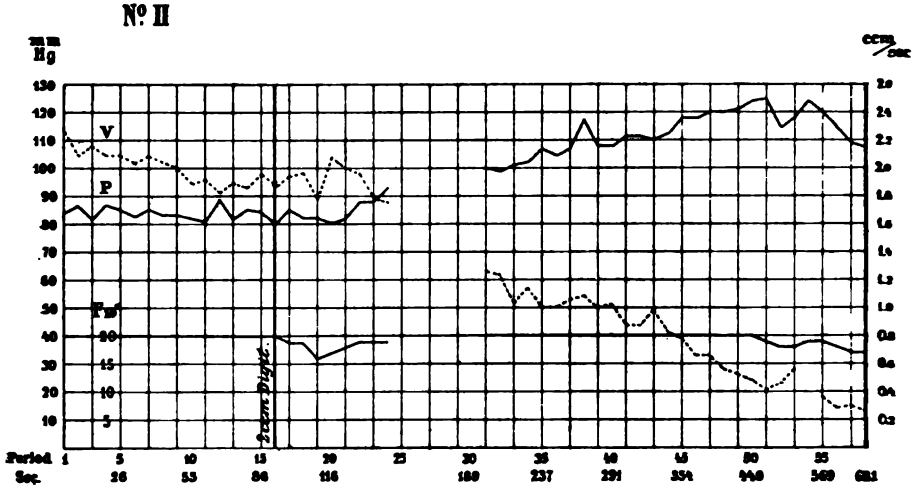
Das Volumen sinkt vor der Injektion allmählich von 2·36 auf 1·79 ccm. Nach der 1. Injektion steigt es während Per. 14 auf 1·93, sinkt dann etwas und zeigt Per. 16 bis 18 einen mittleren Wert von

1·51 ccm. Dann nimmt das Volumen schnell zu, ist Per. 23 bis 27 durchschnittlich 2·14 ccm, und Per. 28 bis 31 durchschnittlich 2·22 ccm. Nun folgt wieder eine Abnahme bis auf 1·44 ccm (Per. 56 und 57). Während der 2. Injektion (Per. 58) ist das Volumen 1·40 ccm, sinkt während der nächstfolgenden Perioden auf 0·25 ccm, erhebt sich nachher etwas, so daß es während Per. 61 bis 65 einen durchschnittlichen Wert von 0·42 ccm hat, wonach es auf 0·22 ccm in Per. 68 herabsinkt.

Pulsfrequenz 36.

Versuch No. II. Kaninchen 1500 g. Injektion von 2 ccm während Per. 16. Während Per. 25 bis 30 versagte die Registrierung.

Der Druck variiert vor der Injektion zwischen 81 und 89 mm und behauptet während der sechs ersten Perioden nach derselben etwa den



gleichen Wert. Dann fängt er an zu steigen, beträgt 95 mm während Per. 24 und erreicht sein Maximum von 125 mm während Per. 51. Nachher sinkt der Druck wieder auf 108 mm (Per. 58) herab. Der Versuch wird dann abgeschlossen.

Vor der Injektion nimmt das Volumen von 2·13 ccm (Per. 1 bis 5) auf 1·89 ccm (Per. 10 bis 15) ab. Während Per. 16 bis 22 ist es 1·93 ccm. Danach nimmt das Volumen fortwährend ab, hat Per. 31 bis 34 einen durchschnittlichen Wert von 1·19 ccm, Per. 35 bis 40 einen von 1·03 ccm und beträgt endlich Per. 55 bis 58 0·30 ccm.

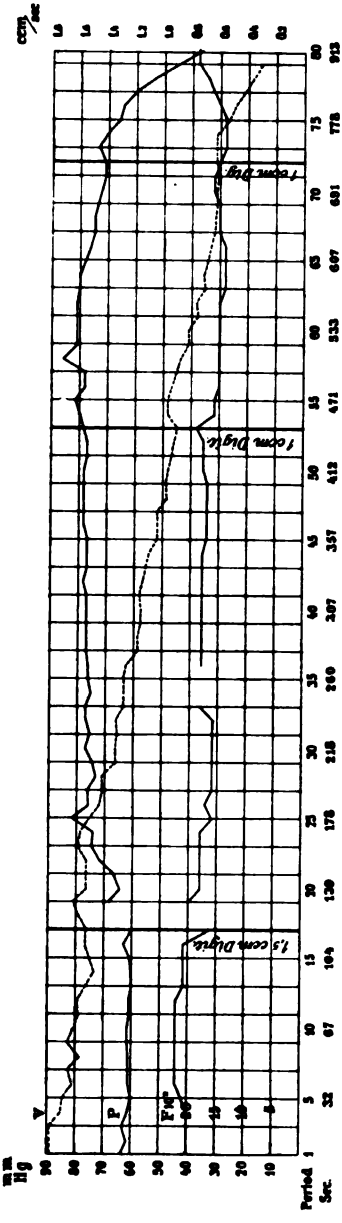
Die Pulsfrequenz ist vor der Injektion 20. Nach der Injektion nimmt sie auf 16 (Per. 19) ab, um dann wieder auf 19 (Per. 22 bis 24) anzusteigen. Während Per. 35 bis 50 ist die Frequenz 20, sinkt dann auf 18 (Per. 52 bis 53), steigt während der beiden folgenden Perioden auf 19, um während Per. 57 und 58 wieder auf 17 herabzusinken.

Versuch No. III. Kaninchen 1450 g. Injektionen: 1) Per. 17, 1·5 ccm; 2) Per. 53, 1·0 ccm; 3) Per. 72, 1·0 ccm.

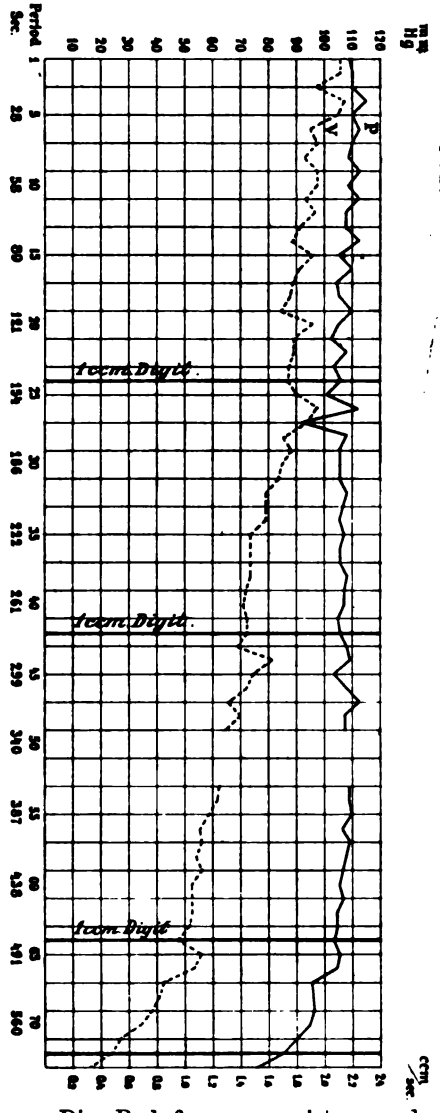
Vor der Injektion variiert der Druck zwischen 63 und 60 mm Hg. Nach der 1. Injektion steigt er auf 68 mm (Per. 19), um in der folgenden Periode auf 63 mm herabzusinken. Dann steigt er wieder, beträgt 81 mm während Per. 25, sinkt auf 73 mm während Per. 28 und variiert dann (Per. 30 bis 52) zwischen 76 und 78 mm. Nach der 2. Injektion (Per. 53) steigt der Druck auf 85 mm (Per. 58) und ist während Per. 59 bis 62 etwa 81 mm. Sodann sinkt er langsam auf 71 mm (Per. 71). Nach der 3. Injektion (Per. 72) zeigt der Druck eine ganz kleine Zunahme auf 73 mm (Per. 73) und sinkt endlich schnell auf 37 mm (Per. 86).

Das Volumen sinkt vor der Injektion von 1·79 auf 1·51 ccm. Nach der 1. Injektion steigt es auf 1·61 ccm (Per. 18 und 19) und hat während der fünf folgenden Perioden den durchschnittlichen Wert von 1·55 ccm. Dann nimmt es regelmäßig auf 1·27 ccm (Per. 33 bis 36) bzw. 0·93 ccm (Per. 50 bis 53) ab. Nach der 2. Injektion (Per. 53) steigt das Volumen auf 0·97 ccm (Per. 53, 54) und fällt dann langsam auf 0·61 ccm (Per. 71) ab. Nach der 3. Injektion (Per. 72) ist das Volumen während Per. 71 bis 74 0·63 ccm und sinkt nachher ziemlich schnell auf 0·27 ccm (Per. 79) herab.

Die Pulsfrequenz beträgt vor der Injektion 20 bis 22. Während der 1. Injektion (Per. 17) sinkt sie auf 16 und steigt in Per. 19 wieder auf 20. Sie geht wieder auf 16 herab (Per. 25 bis 32) und variiert sodann zwischen 17 und 18 bis zur Per. 53. Nach der 2. Injektion (Per. 53) wird die Frequenz allmählich auf 14 (Per. 63 bis 66) vermindert, steigt dann aber auf 16 (Per. 70, 71), sinkt wiederum auf 14 (Per. 73 bis 75), um endlich allmählich auf 19 (Per. 79, 80) anzusteigen.



Versuch No. IV. Kaninchen 1800 g. Injektionen: 1) Per. 24, 1·0 ccm; 2) Per. 42, 1·0 ccm; 3) Per. 64, 1·0 ccm. Die Registrierung während Per. 50 bis 52 unterbrochen.



Vor der Injektion sinkt der Druck von 111 mm (Per. 1 bis 5) auf 103 mm (Per. 20 bis 23) herab. Nach der 1. Injektion steigt der Druck auf 111 mm (Per. 26), um während der folgenden Periode auf 92 mm herabzusinken. Danach schwankt der Druck zwischen 106 und 108 mm, bis die 2. Injektion (Per. 42) erfolgt. Nach dieser erhebt sich der Druck auf 112 mm (Per. 97), sinkt auf 108 mm (Per. 98, 99), ist 109 mm während Per. 53 bis 55 und sinkt dann langsam auf 104 mm (Per. 63). Während Per. 65 beträgt der Druck 105 mm und sinkt dann auf 85 mm (Per. 72). Das Tier stirbt während Per. 75.

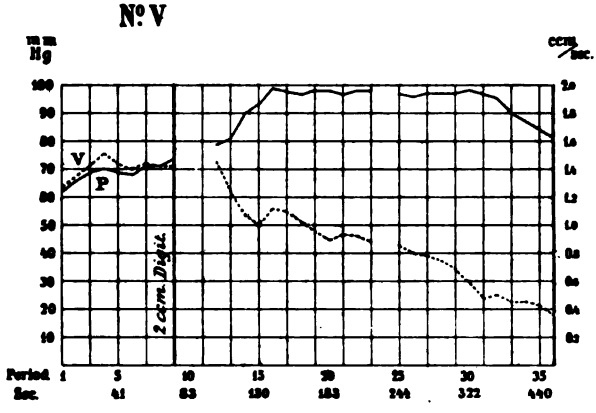
Auch das Volumen sinkt vor der Injektion herab. Es ist während der ersten 5 Perioden durchschnittlich 2·09 ccm und 1·79 ccm während Per. 19 bis 23. Nach einer Steigerung auf 1·95 ccm während Per. 26 nimmt es schneller als vorher auf 1·46 ccm (Per. 35) ab und bleibt auf diesem Wert bis zu der 2. Injektion (Per. 42). Nach dieser wird das Volumen auf 1·62 ccm (Per. 44) erhöht und sinkt dann langsam zu 1·03 ccm (Per. 63). Nach der letzten Injektion (Per. 64) nimmt das Volumen wieder auf 1·13 ccm (Per. 65) zu, um danach auf 0·47 ccm (Per. 72) herabzusinken.

Die Pulsfrequenz ist vor der Injektion 28 und während des übrigen Teiles des Versuches etwa 26.

Versuch No. V. Kaninchen 2150 g. Injektion während Per. 9 2 ccm. Druck und Volumen während Per. 10, 11 und 24 nicht registriert.

Der Druck, der zu Anfang des Versuches 62 mm beträgt, steigt auf 70 (Per. 4) und 71 mm (Per. 7, 8). Während der Injektion (Per. 9) beträgt er 73 mm; während Per. 12 ist er 79 mm und steigt dann rasch auf 99 mm (Per. 16). Danach variiert der Druck bis Per. 31 zwischen 96 und 98 mm und sinkt dann auf 81 mm (Per. 36). Der Versuch wird jetzt abgeschlossen.

Während Per. 1 beträgt das Volumen 1·27 ccm, steigt auf 1·53 ccm (Per. 4) und variiert dann zwischen 1·40 und 1·44 ccm (Per. 5 bis 9). Nach stattgefundener Injektion ist das Volumen 1·44 ccm (Per. 12), sinkt nachher rasch auf 1·00 ccm (Per. 15), um in Per. 16 wieder auf 1·13 ccm



anzusteigen. Darauf nimmt das Volumen ziemlich regelmäßig auf 0·49 ccm (Per. 31) und 0·36 ccm (Per. 36) ab.

Die Pulsfrequenz ist vor der Injektion 28, sinkt während Per. 12 bis 20 auf 24 und ist dann 23.

Versuch No. VI (s. Taf. X). Kaninchen 1600 g. Injektionen: 1) Per. 16 und 17, 1·0 ccm; 2) Per. 44 und 45, 1·0 ccm; 3) Per. 84, 1·0 ccm; 4) Per. 105 und 106, 2·0 ccm.

Der Druck, der anfangs 75 mm beträgt, steigt auf 80 mm (Per. 5) und hat unmittelbar vor der 1. Injektion den mittleren Wert von 81 mm. Nach der 1. Injektion (Per. 16, 17) steigt er langsam auf 91 mm (Per. 39) und variiert während der folgenden vier Perioden zwischen 89 und 91 mm. Nach der 2. Injektion (Per. 44, 45) steigt der Druck auf 100 mm (Per. 51), um dann langsam auf 85 mm (Per. 83) wieder herabzusinken. Nach der 3. Injektion (Per. 84) steigt der Druck wieder auf 91 mm (Per. 89), sinkt dann langsam auf 87 mm (Per. 93) und variiert während der fünf folgenden Perioden zwischen 89 und 87 mm, sowie während Per. 99 bis 104 zwischen 83 und 85 mm. Nach der letzten Injektion (Per. 105, 106) sinkt der Druck zuerst auf 80 mm (Per. 108) und steigt dann auf 91 mm (Per. 111). Während Per. 113 ist der Druck 89 mm. Der Versuch wird dann unterbrochen.

Während der ersten fünf Perioden hat das Volumen einen durchschnittlichen Wert von 2·13 ccm sowie während Per. 11 bis 15 einen von 1·96 ccm. Danach nimmt es nach der 1. Injektion (Per. 16, 17) etwas schneller auf 1·44 ccm (Per. 40 bis 43), dann wieder etwas langsamer auf 1·09 ccm (Per. 80 bis 83) bzw. 0·92 ccm (Per. 101 bis 104) ab. Während Per. 105 bis 109 ist das Volumen 1·00 ccm und sinkt dann auf 0·87 ccm (Per. 113).

Die Pulsfrequenz ist vor der Injektion 31, während Per. 16 bis 53: 30 bis 29, während Per. 54 bis 93: 28 bis 27, sowie während Per. 94 bis 105 bzw. 106 bis 113: 24 bis 23 bzw. 23 bis 22.

Versuch No. VII (s. Taf. X). Kaninchen 2050 g. Injektionen: 1) Per. 17, 2·0 ccm; 2) Per. 48, 1·5 ccm; 3) Per. 83, 1·5 ccm; 4) Per. 106, 2·0 ccm. Druck und Volumen sind während Per. 25 bis 29 nicht registriert.

Zu Anfang des Versuches ist der Druck 50 mm und vor der 1. Injektion 51 mm. Nach dieser steigt er auf 54 mm (Per. 19), sinkt aber dann auf 37 mm (Per. 22), wonach er wieder auf 47 mm (Per. 24) ansteigt. Während Per. 30 ist der Druck 60 mm und steigt weiter langsam auf 69 mm (Per. 45) an. Nach der 2. Injektion (Per. 48) nimmt der Druck rasch auf 70 mm zu (Per. 50), sinkt aber danach schnell auf 45 mm (Per. 52), steigt wiederum auf 75 mm (Per. 58) und bleibt auf diesem Niveau bis zur 3. Injektion (Per. 83). Während Per. 84 ist der Druck 76 mm, sinkt aber auf 34 mm (Per. 86) herab, steigt dann wieder auf 70 mm (Per. 91) und 73 mm (Per. 95). Während Per. 101 bis 105 ist der Druck 72 mm. Sogleich nach der 4. Injektion (Per. 106) sinkt der Druck auf 37 mm (Per. 110), steigt wieder auf 60 mm (Per. 115) und sinkt danach langsam auf 54 mm (Per. 125).

Vor der Injektion ist das Volumen durchschnittlich 2·64 ccm. Nach der 1. Injektion (Per. 18 bis 20) beträgt es 2·83 ccm, nimmt dann schnell auf 1·97 ccm ab (Per. 22 bis 24). Während Per. 30 bis 36 ist es wieder auf 2·51 ccm angestiegen, beträgt während Per. 37 bis 40 2·74 ccm und sinkt dann wieder auf 2·33 ccm ab (Per. 45 bis 47). Bei der 2. Injektion (Per. 48) und während der zwei danach folgenden Perioden ist das Volumen 2·48 ccm, sinkt dann auf 1·50 ccm (Per. 52, 53) und steigt wieder auf 2·28 ccm (Per. 57 bis 59). Nun folgt eine langsame Abnahme auf 1·72 ccm (Per. 79 bis 82). Nach der 3. Injektion (Per. 83) nimmt das Volumen auf 0·78 ccm ab (Per. 86, 87) und steigt später auf 1·27 ccm (Per. 95 bis 100) und 1·29 ccm (Per. 101 bis 105). Nach der 4. Injektion (Per. 106) sinkt das Volumen wieder, beträgt während Per. 108 bis 112 0·62 ccm, steigt auf 0·84 ccm (Per. 116 bis 121) und sinkt dann langsam auf 0·76 ccm (Per. 125).

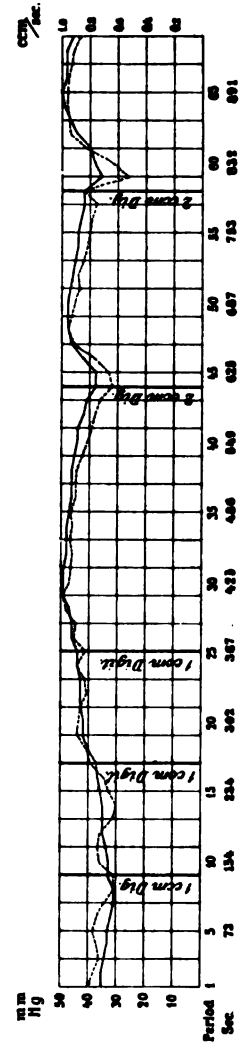
Die Pulsfrequenz beträgt vor der Injektion 29 bis 30, während Per. 17 bis 24: 26 bis 28, während Per. 30 bis 47: 28 bis 29, während Per. 48 bis 70: 26 bis 25 und während des letzten Teiles des Versuches 25 bis 24.

Versuch No. VIII. Kaninchen 1800 g. Injektionen: 1) Per. 9, 1·0 ccm; 2) Per. 17, 1·0 ccm; 3) Per. 25, 1·0 ccm; 4) Per. 44, 2·0 ccm; 5) Per. 58, 2·0 ccm.

Der Druck, der zu Beginn des Versuches 35 mm betrug, sinkt langsam auf 31 mm (Per. 8). Nach der 1. Injektion (Per. 9) steigt der Druck langsam auf 37 mm (Per. 16), nach der 2. Injektion auf 44 mm (Per. 24) und nach der 3. Injektion auf 49 mm (Per. 29). Hiernach sinkt er langsam auf 41 mm herab (Per. 43). Nach der 4. Injektion (Per. 44) beträgt er 38 mm, steigt dann auf 48 mm (Per. 49) und sinkt wieder auf 42 mm (Per. 57). Nach der 5. Injektion (Per. 58) sinkt der Druck erst auf 36 mm (Per. 59), steigt aber dann auf 50 mm (Per. 65), um nachher auf 46 mm (Per. 69) abzunehmen.

Das Volumen sinkt im Beginn des Versuches von 0·80 ccm auf 0·62 ccm, steigt nach der 1. Injektion auf 0·73 ccm (Per. 10 bis 12) und sinkt dann auf 0·60 ccm (Per. 14). Nach der 2. Injektion steigt das Volumen auf 0·88 ccm (Per. 19), nach der 3. Injektion auf 0·99 ccm (Per. 29) und sinkt später auf 0·72 ccm (Per. 43). Nach der 4. Injektion (Per. 44) nimmt das Volumen von 0·65 ccm auf 0·94 ccm (Per. 48) zu und sinkt dann auf 0·76 ccm (Per. 57). Nach der 5. Injektion (Per. 58) ist das Volumen 0·84 ccm (Per. 58) und sinkt wiederum auf 0·53 ccm (Per. 59). Danach erhebt es sich auf 0·96 ccm (Per. 64) und sinkt später auf 0·87 ccm (Per. 69).

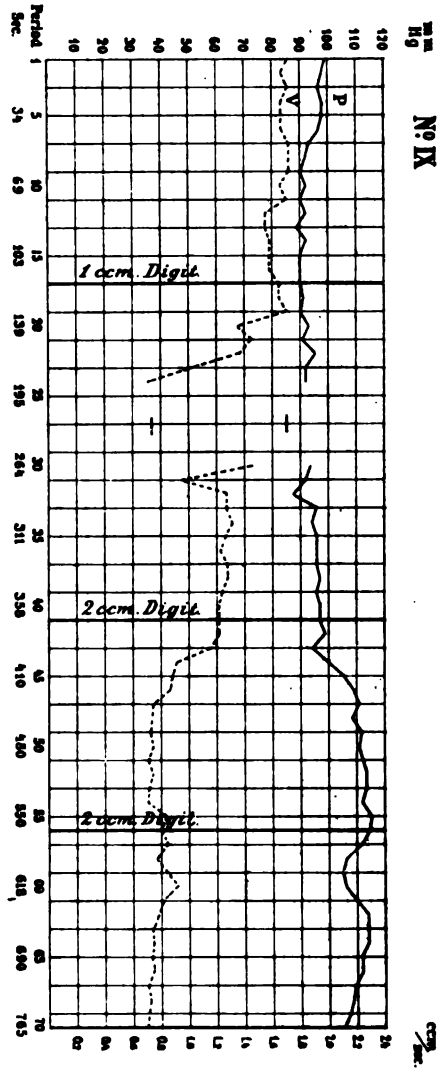
Pulsfrequenz 24 bis 26.



Versuch No. IX. Kaninchen 1900 g. Injektionen: 1) Per. 17, 1·0 ccm; 2) Per. 41, 2·0 ccm; 3) Per. 56, 2·0 ccm. Während Per. 25, 26, 28, 29 sind Druck und Volumen nicht registriert worden.

Im Anfang des Versuches ist der Druck 99 mm, sinkt auf 90 mm (Per. 9) und bleibt auf diesem Wert bis zu der 1. Injektion (Per. 17). Nach dieser steigt der Druck langsam auf 96 mm (Per. 22), sinkt dann auf 92 (Per. 18, 19) und 86 mm (Per. 27) und steigt wiederum auf 93 mm (Per. 30). Danach sinkt er auf 88 mm (Per. 32) und variiert dann zwischen 96 und 97 mm (Per. 35 bis 41). Nach der 2. Injektion (Per. 41) sinkt der Druck erst auf 94 mm (Per. 43), geht aber dann auf 111 mm (Per. 47) und 116 mm (Per. 55). Nach der 3. Injektion (Per. 56) sinkt der Druck auf 106 mm (Per. 59), steigt aber dann auf 114 mm (Per. 62 bis 64), um später langsam auf 106 mm (Per. 70) herabzusinken.

Das Volumen ist während Per. 1 bis 11 durchschnittlich 1·68 ccm und während Per. 12 bis 16 durchschnittlich 1·59 ccm. Nach der 1. Injektion nimmt es auf 1·70 ccm (Per. 19) zu, um dann auf 1·39 ccm (Per. 20 bis 22), 1·01 ccm (Per. 23) und 0·70 ccm (Per. 24) herabzusinken. Während Per. 27 ist das Volumen 0·74 ccm und nimmt dann auf 1·44 ccm (Per. 30) zu, vermindert sich auf 0·96 ccm (Per. 31) und erhöht sich wieder auf 1·32 ccm (Per. 34). Danach nimmt das Volumen auf 1·21 ccm langsam ab (Per. 40). Nach der 3. Injektion (Per. 41) wird das Volumen rasch auf 0·75 ccm (Per. 47) vermindert, variiert während der folgenden sieben Perioden zwischen 0·75 und 0·73 ccm und steigt auf 0·84 ccm (Per. 55). Nach der 4. Injektion (Per. 56) nimmt das Volumen auf 0·92 ccm zu (Per. 60) und sinkt nachher auf 0·70 ccm (Per. 70).



Die Pulsfrequenz beträgt während Per. 1 bis 27: 38, während Per. 41 bis 47: 34, während Per. 48 bis 55: 33 bis 32 und im übrigen Teil des Versuches 31 bis 30.

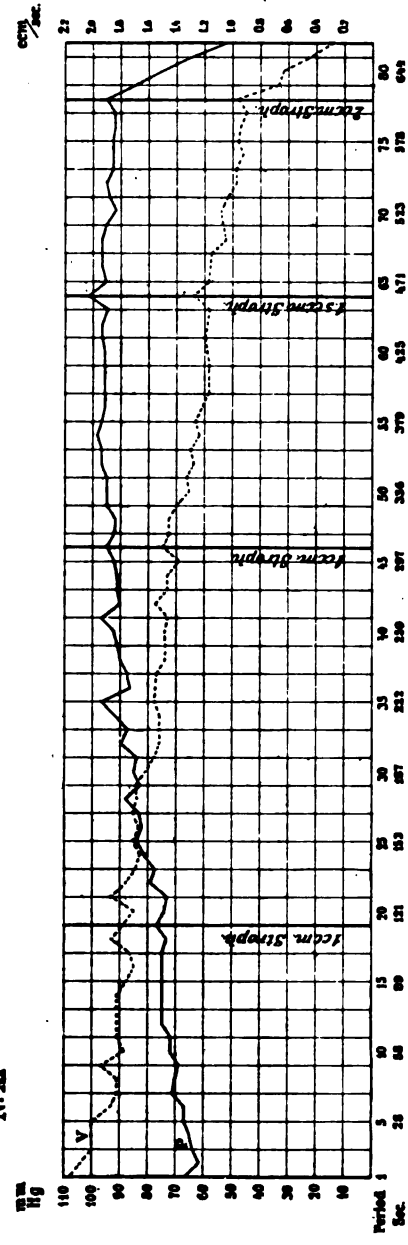
Versuch No. X (s. Taf. XI). Kaninchen 1800 g. Injektionen: 1) Per. 19, 0·5 ccm; 2) Per. 30, 0·5 ccm; 3) Per. 41, 1·0 ccm.

Während der Zeit vor der Injektion ist der Druck nur 30 mm. Nach der 1. Injektion (Per. 19) hält er sich etwa auf demselben Niveau, steigt aber nach der 2. Injektion (Per. 30) auf 34 mm (Per. 38) und nach der 3. Injektion (Per. 41) auf 44 mm (Per. 67). Auf diesem Wert bleibt der Druck bis zu Per. 95, zeigt aber dann eine starke Steigerung, nämlich auf 52 mm (Per. 106 bis 110), 62 mm (Per. 116 bis 121), 82 mm (Per. 130 bis 134), 102 mm (Per. 145 bis 148) und 110 mm (Per. 160 bis 165).

Das Volumen beträgt vor der Injektion durchschnittlich 2·24 ccm

und nach der 1. Injektion (Per. 19) 2·15 ccm (Per. 19 bis 29). Nach der 2. Injektion (Per. 30) nimmt es auf 2·26 ccm (Per. 30 bis 40), nach der 3. Injektion (Per. 41) auf 2·46 ccm (Per. 41 bis 50), 2·58 ccm (Per. 51 bis 58) und 2·71 ccm (Per. 59 bis 70) zu. Danach vermindert sich das Volumen, ist 2·39 ccm während Per. 80 bis 95, 2·12 ccm während Per. 106 bis 110, 1·96 ccm während Per. 116 bis 121, 1·80 ccm während Per. 130 bis 134, 1·48 ccm während Per. 145 bis 148 und 1·24 ccm während Per. 160 bis 165.

Pulsfrequenz 29 bis 30.



b) Strophantus.

Versuch No. XI. Kaninchen 1650 g. Injektionen: 1) Per. 19, 1·0 ccm; 2) Per. 46, 1·0 ccm; 3) Per. 64, 1·5 ccm; 4) Per. 78, 2·0 ccm.

Der Druck, der anfangs 62 mm beträgt, erhebt sich langsam auf 74 mm (Per. 12) und bleibt auf dieser Höhe bis zu der 1. Injektion (Per. 19). Während dieser steigt der Druck auf 77 mm, sinkt auf 73 mm (Per. 21) und steigt dann, obgleich etwas unregelmäßig, auf 97 mm (Per. 35). Danach sinkt er auf 87 mm (Per. 36), nimmt weiter langsam auf 97 mm (Per. 41) zu und beträgt während Per. 45 92 mm. Nach der 2. Injektion (Per. 46) steigt der Druck langsam auf 98 mm (Per. 54) und variiert dann zwischen 97 und 95 mm. Während der 3. Injektion (Per. 64) steigt der Druck auf 101 mm, sinkt auf 96 mm (Per. 65), steigt auf 97 mm (Per. 66 bis 68) und sinkt dann langsam auf 92 mm (Per. 77). Während der 4. Injektion (Per. 78) ist der Druck 95 mm, sinkt aber rasch herab auf 50 mm (Per. 82).

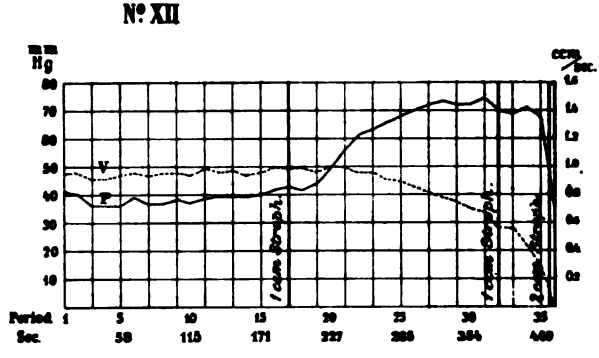
Das Volumen sinkt während der ersten sieben Perioden von 2·16

auf 1·82 ccm, beträgt während Per. 8 bis 14 durchschnittlich 1·83 ccm, sinkt auf 1·70 ccm (Per. 16) und steigt sodann auf 1·86 ccm (Per. 18). Nach der 1. Injektion (Per. 19) hat das Volumen einen durchschnittlichen Wert von 1·79 ccm (Per. 19 bis 22), 1·68 ccm (Per. 23 bis 29) und 1·48 ccm (Per. 38 bis 44). Während der 2. Injektion ist das Volumen 1·50 ccm und sinkt nachher auf 1·18 ccm (Per. 57), an welchem Wert es bis zu der 3. Injektion bleibt. Bei dieser (Per. 64) wird das Volumen auf 1·27 ccm erhöht und sinkt dann auf einen durchschnittlichen Wert von 0·96 ccm (Per. 74 bis 77). Nach der 4. Injektion (Per. 78) nimmt das Volumen rasch auf 0·28 ccm (Per. 82) ab.

Pulsfrequenz 24 bis 25.

Versuch No. XII. Kaninchen 1700 g. Injektionen: 1) Per. 17, 1·0 ccm; 2) Per. 32, 1·0 ccm; 3) Per. 36, 2·0 ccm.

Der Druck war am Anfang des Versuches 41 mm, sank dann auf 37 mm (Per. 7) und stieg wieder auf 42 mm an (Per. 16). Nach der



1. Injektion (Per. 17) bleibt der Druck eine Zeitlang auf dieser Höhe, steigt von der 20. Per. ziemlich rasch auf 73 mm (Per. 28) an und hält sich auf diesem Niveau bis zu der 2. Injektion (Per. 32). Durch diese wird der Druck anfangs nur wenig verändert, aber bald erscheint eine sehr steile Drucksenkung (Per. 36). Während dieser wird die 3. Injektion gemacht. Das Tier stirbt unmittelbar danach.

Das Volumen ist vor der Injektion 0·95 ccm; nach der 1. Injektion ist es 0·99 ccm (Per. 17 bis 21) und nimmt dann langsam auf 0·68 ccm (Per. 31) ab. Nach der 2. Injektion sinkt das Volumen wesentlich rascher und beträgt während Per. 35 nur 0·29 ccm.

Pulsfrequenz 34.

Versuch No. XIII. Kaninchen 2000 g. Injektionen: 1) Per. 28 und 29, 2·0 ccm, 2) Per. 89, 2·0 ccm.

Vor der Injektion sinkt der Druck von 102 auf 81 mm (Per. 27) herab. Während stattfindender Injektion (Per. 28, 29) steigt der Druck dann auf 84 bzw. 91 mm, sinkt auf 85 mm (Per. 31) und steigt dann,

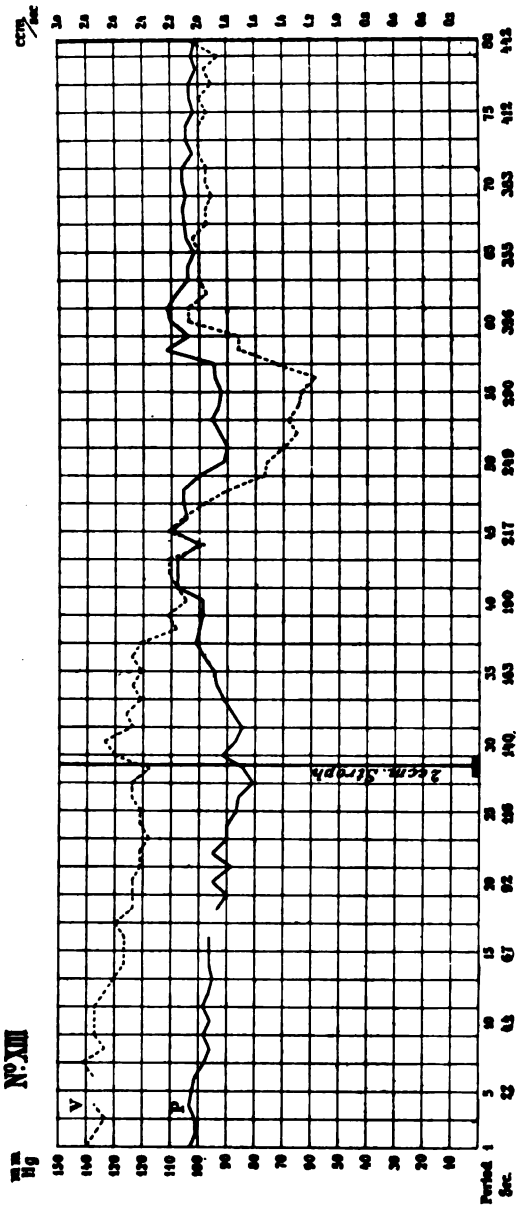
obgleich etwas unregelmäßig, auf 110 mm (Per. 45). Dann sinkt er wieder auf 91 mm (Per. 50), schwankt dann zwischen 90 und 96 mm, um während Per. 58 wieder auf 111 mm anzusteigen. Von Per. 62 an sinkt der Druck langsam auf 94 mm (Per. 88). Nach der 2. Injektion (Per. 89) wird der Puls unregelmäßig und der Druck sinkt schneller als vorher.

Das Volumen sinkt erst von 2·74 ccm (Per. 1 bis 4) auf 2·44 ccm (Per. 19 bis 27) herab. Nach der 1. Injektion (Per. 28) steigt es auf 2·64 ccm (Per. 29, 30), beträgt während Per. 31 bis 37 durchschnittlich 2·46 ccm und während Per. 38 bis 45 durchschnittlich 2·15 ccm. Dann nimmt das Volumen schnell auf 1·31 ccm (Per. 51 bis 56) ab, steigt dann auf 2·08 ccm (Per. 60, 61), beträgt während Per. 62 bis 80 im Mittel 1·97 ccm und während Per. 81 bis 88 im Mittel 1·80 ccm. Nach der 2. Injektion (Per. 89) nimmt das Volumen rasch ab.

Die Pulsfrequenz ist während Per. 1 bis 45 28, steigt dann langsam auf 33 (Per. 78) und bleibt auf dieser Höhe bis zum Ende des Versuches.

Versuch No. XIV (s. Taf. XI). Kaninchen 2050 g. Injektionen: 1) Per. 18, 2·0 ccm; 2) Per. 91, 1·0 ccm. Während Per. 20 bis 23, 45 bis 51 und 63 bis 69 versagte die Registrierung.

Der Druck steigt anfangs langsam von 99 mm

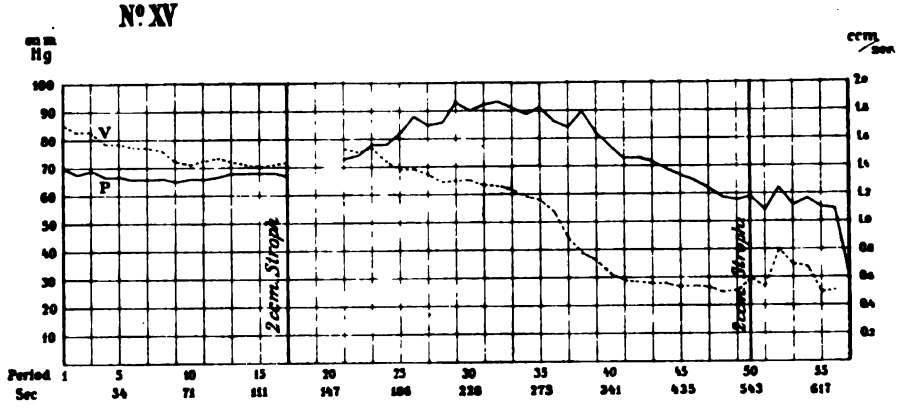


(Per. 1) auf 112 mm (Per. 15) an und beträgt während Per. 17: 107 mm. Während der 1. Injektion (Per. 18) ist der Druck 110 mm und während der folgenden Periode 107 mm. Während Per. 24 ist er auf 115 mm angestiegen, steigt dann fortwährend weiter auf 131 mm (Per. 39) und behauptet diesen Wert bis zu der Per. 44. Während Per. 52 bis 55 ist der Druck 136 mm, schwankt während Per. 56 bis 61 zwischen 138 und 135 mm und ist während Per. 62: 130 mm. Während Per. 70 beträgt der Druck 128 mm und sinkt dann auf 107 mm (Per. 90). Nach der 2. Injektion (Per. 91) sinkt der Druck steil herab und beträgt während Per. 95: 80 mm; während der folgenden Periode stirbt das Tier.

Während Per. 1 bis 7 hat das Volumen einen mittleren Wert von 2·46 ccm, während Per. 8 bis 12 einen von 2·10 ccm, sowie während Per. 13 bis 17 einen von 1·94 ccm. Nach der 1. Injektion (Per. 18) sinkt das Volumen allmählich auf 0·90 ccm (Per. 24), steigt dann auf 1·07 ccm (Per. 27 bis 35) an und sinkt wieder auf 0·88 ccm (Per. 39 bis 44). Während Per. 52 bis 62 ist das Volumen wieder auf 1·04 ccm angestiegen, hält sich während Per. 70 bis 81 auf diesem Niveau und sinkt dann auf 0·93 ccm (Per. 87 bis 90). Nach der 2. Injektion (Per. 91) steigt das Volumen auf 0·99 ccm (Per. 92) und sinkt nachher auf 0·50 ccm (Per. 95).

Pulsfrequenz 30.

Versuch No. XV. Kaninchen 2050 g. Injektionen: 1) Per. 17, 2·0 ccm; 2) Per. 50, 2·0 ccm. Während Per. 18 bis 20 wurden Druck und Volumen nicht registriert.



Der Druck ist am Anfang des Versuches 70 mm, sinkt auf 65 mm (Per. 9), steigt wieder auf 68 mm (Per. 13) und bleibt auf dieser Höhe bis zu der 1. Injektion (Per. 17). Während Per. 21 beträgt der Druck 73 mm und steigt dann ziemlich rasch auf 93 mm (Per. 29), variiert nun zwischen 93 und 89 mm (Per. 30 bis 35) und sinkt darauf zu 58 mm (Per. 49). Während der ersten sieben Perioden nach der 2. Injektion (Per. 50) schwankt der Druck zwischen 54 und 62 mm; darauf sinkt er während Per. 57 plötzlich auf 30 mm, und das Tier stirbt.

Vor der 1. Injektion sinkt das Volumen von 1·70 ccm auf 1·40 ccm (Per. 15). Nach der 1. Injektion (Per. 17) ist es während Per. 21: 1·53 ccm, hält sich dann ziemlich konstant, bis es anfangs langsam auf 1·16 ccm (Per. 35), nachher aber schneller auf 0·59 ccm (Per. 41) und dann wieder langsam auf 0·51 ccm (Per. 48) herabsinkt. Nach der 2. Injektion (Per. 50) steigt das Volumen etwas, erreicht den Wert von 0·79 ccm (Per. 52) und sinkt dann wieder auf 0·50 ccm (Per. 55, 56).

Pulsfrequenz 32.

Versuch No. XVI (s. Taf. XII). Kaninchen 1700 g. Der Blutdruck zentral von der Stromuhr gemessen. Injektionen: 1) Per. 37, 0·5 ccm; 2) Per. 45, 1·0 ccm; 3) Per. 86, 1·5 ccm.

Der Druck, der im Beginn des Versuches 43 mm beträgt, sinkt vor der 1. Injektion allmählich auf 35 mm. Nach der 1. Injektion (Per. 37) erhebt er sich allmählich auf 41 mm (Per. 43). Nach der 2. Injektion (Per. 45) steigt er weiter an, auf 52 mm (Per. 54) und 57 mm (Per. 73), und hält sich auf diesem Niveau bis zu der Per. 85. Nach der 3. Injektion (Per. 86) steigt der Druck wieder ein wenig, auf 64 mm (Per. 93), und bleibt auf dieser Höhe bis zu Ende des Versuches (Per. 103).

Das Volumen beträgt vor der 1. Injektion durchschnittlich 2·40 ccm (Per. 1 bis 21), 2·32 ccm (Per. 22 bis 31) bzw. 2·09 ccm (Per. 32 bis 36). Nach der 1. Injektion (Per. 37) steigt das Volumen auf 2·31 ccm (Per. 37 bis 40) und sinkt dann auf 2·26 ccm (Per. 41 bis 44). Nach der 2. Injektion ist das Volumen während Per. 45 und 46: 2·21 ccm und während Per. 47 bis 57 etwas größer, 2·32 ccm. Danach sinkt es langsam auf 2·20 ccm (Per. 75 bis 81). Nach der 3. Injektion (Per. 86) nimmt das Volumen ein wenig zu und beträgt während Per. 86 bis 96 durchschnittlich 2·27 ccm. Später nimmt es langsam auf 2·11 ccm ab (Per. 100 bis 103).

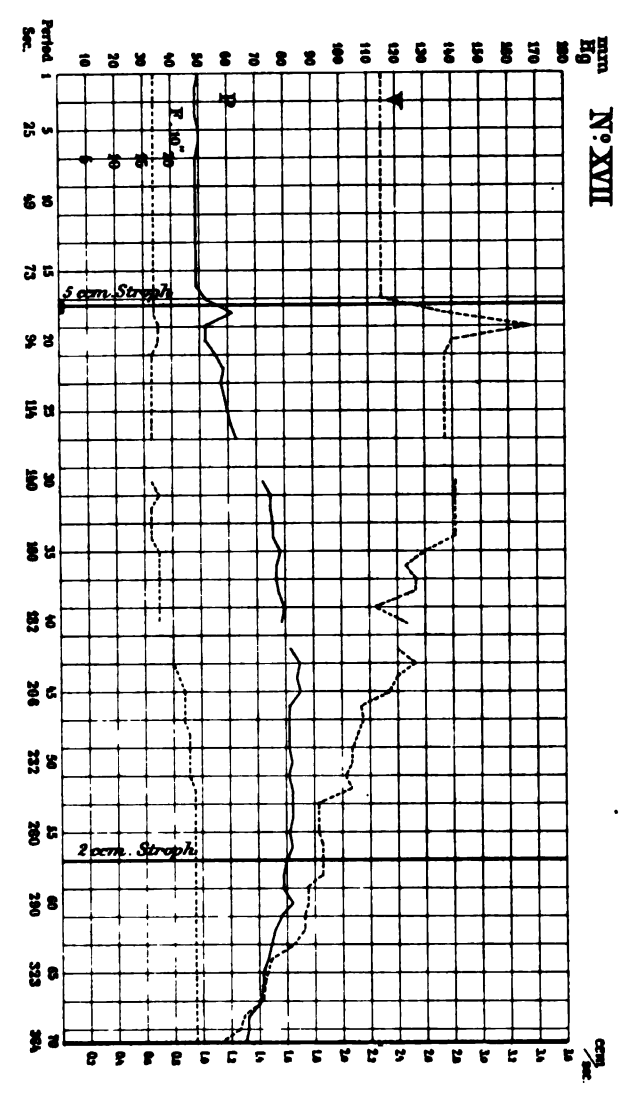
Pulsfrequenz 31.

Versuch No. XVII. Kaninchen 1500 g. Injektionen: 1) Per. 17 und 18, 5·0 ccm; 2) Per. 57, 2·0 ccm; 3) Per. 72, 1·0 ccm. Der Druck wurde zentral von der Stromuhr gemessen.

Vor der 1. Injektion beträgt der Druck 49 mm. Während der Injektion (Per. 17, 18) steigt er auf 52 bzw. 61 mm und sinkt während Per. 19 und 20 auf 52 mm. Danach steigt er ziemlich gleichförmig auf 85 mm (Per. 43) an, bleibt auf dieser Höhe während Per. 44 und 45 und variiert dann zwischen 81 und 82 mm bis zu der 2. Injektion (Per. 57). Nach dieser sinkt der Druck langsam und gleichförmig auf 64 mm (Per. 71) und 37 mm (Per. 85) herab.

Vor der 1. Injektion ist das Volumen 2·31 ccm. Während der 1. Injektion ist es (Per. 18) 2·74 ccm und sogleich nach Ende dieser 3·35 ccm (Per. 19). Während Per. 20 ist es wieder auf 2·81 ccm und während Per. 21 auf 2·74 ccm herabgesunken. Es bleibt auf letzterem Wert bis zur Per. 27 stehen. Während Per. 30 bis 34 ist das Volumen wieder etwas größer, 2·81 ccm. Danach nimmt es, unter einem etwas

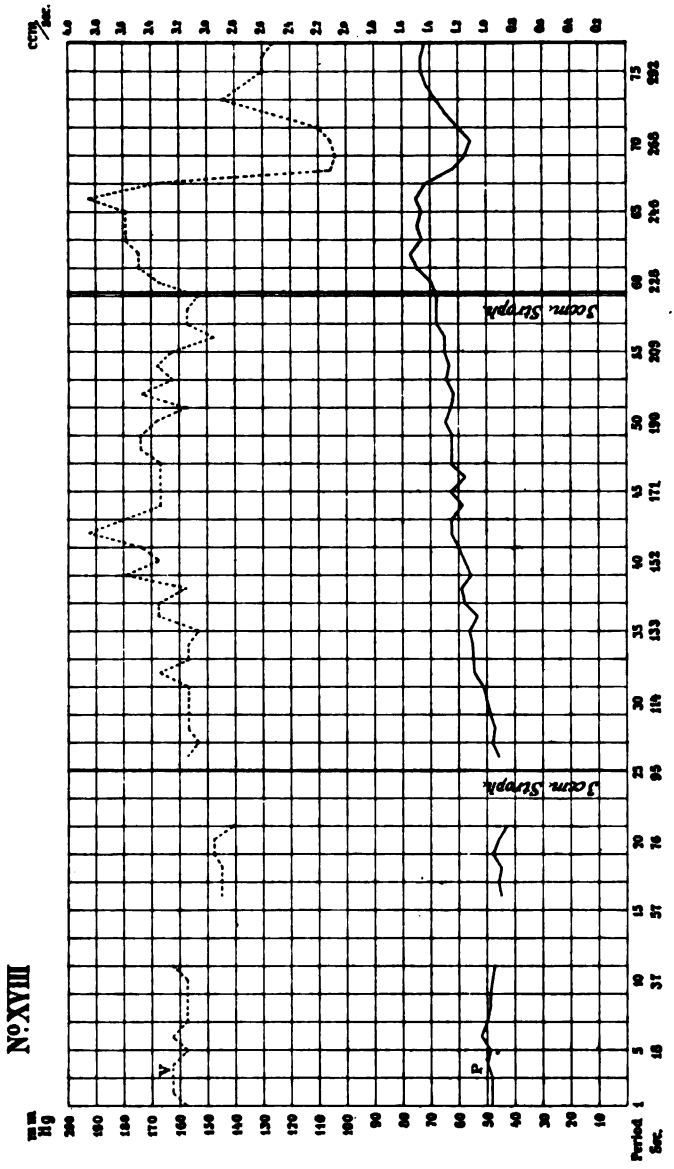
unregelmäßigen Verlauf, auf 1·82 ccm (Per. 53 bis 55) ab. Nach der 2. Injektion (Per. 57) sinkt das Volumen allmählich auf 1·15 ccm



(Per. 70) und nach der 3. Injektion (Per. 72) auf 0·68 ccm (Per. 85) herab.

Die Pulsfrequenz beträgt während Per. 1 bis 34: 17 bis 18, steigt dann langsam auf 20 (Per. 42, 43), 22 (Per. 45 bis 47), 23 (Per. 48 bis 51) und ist dann bis zum Ende des Versuches 24.

Versuch No. XVIII. Kaninchen 2700 g. Injektionen: 1) Per. 25, 3·0 ccm; 2) Per. 59, 3·0 ccm; 3) Per. 106, 1·5 ccm. Druck und Volumen wurden während Per. 12 bis 15 und 22 bis 25 nicht registriert.



Der Druck, der am Anfang des Versuches 48 mm betrug, steigt auf 52 mm (Per. 6) und sinkt dann auf 47 mm (Per. 11). Er variiert

nachher etwas — 45 mm (Per. 16), 48 mm (Per. 19), 43 mm (Per. 21). Nach der 1. Injektion (Per. 25) steigt der Druck langsam an und erreicht allmählich den Wert von 68 mm (Per. 57). Nach der 2. Injektion (Per. 59) steigt der Druck noch auf 77 mm (Per. 62) und variiert dann zwischen 75 und 73 mm (Per. 63 bis 67). Danach sinkt er steil auf 56 mm (Per. 70) herab, um dann auf 73 mm (Per. 75) wieder anzusteigen. Später sinkt der Druck immer mehr und beträgt während Per. 105: 55 mm. Nach der 3. Injektion (Per. 106) geht die Abnahme des Druckes weiter und beträgt während Per. 120 nur 42 mm.

Das Volumen hat während Per. 1 bis 11 einen durchschnittlichen Wert von 3·21 ccm und während Per. 16 bis 21 einen von 2·90 ccm. Nach der 1. Injektion (Per. 25) steigt das Volumen an, ist während Per. 26 bis 35: 3·15 ccm, während Per. 36 bis 40: 3·36 ccm und während Per. 41 bis 43: 3·64 ccm. Danach vermindert sich das Volumen auf 3·36 ccm (Per. 44 bis 54) und 3·12 ccm (Per. 55 bis 59). Nach der 2. Injektion (Per. 59) nimmt das Volumen wieder zu und hat während Per. 63 bis 66 einen durchschnittlichen Wert von 3·66 ccm. Dann sinkt das Volumen plötzlich auf 2·13 ccm (Per. 68 bis 71), wonach es wieder auf 2·65 ccm ansteigt (Per. 72 bis 77). Von nun an sinkt das Volumen allmählich auf 2·13 ccm (Per. 92 bis 96), 1·96 ccm (Per. 102 bis 105) und nach der 3. Injektion (Per. 106) auf 1·48 ccm (Per. 117 bis 121).

Pulsfrequenz 29.

Versuch No. XIX (s. Taf. XII). Kaninchen 1600 g. Injektionen: 1) Per. 23, 0·5 ccm; 2) Per. 55, 0·5 ccm; 3) Per. 139, 0·5 ccm; 4) Per. 166, 1·0 ccm; 5) Per. 210, 1·0 ccm; 6) Per. 242, 1·0 ccm; 7) Per. 252, 1·5 ccm; 8) Per. 257, 2·0 ccm.

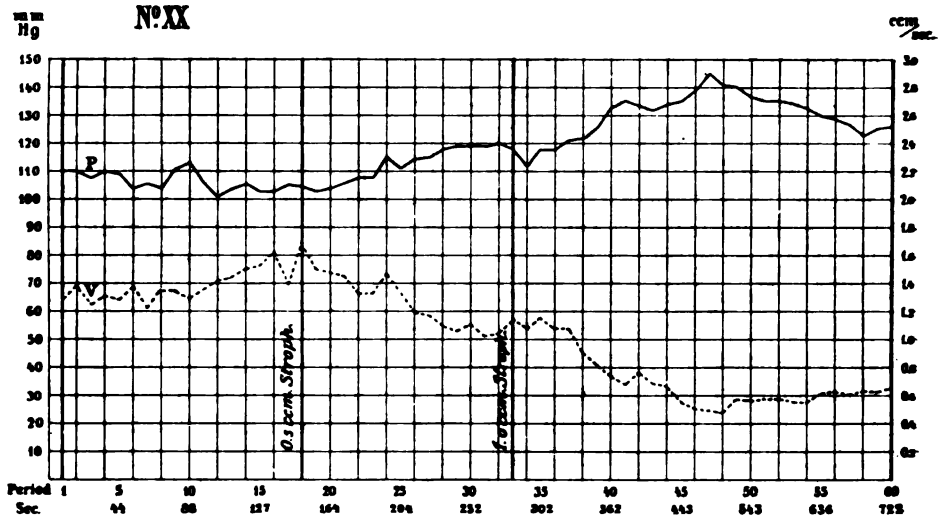
Der Druck, der zu Anfang des Versuches 53 mm beträgt, hat vor der 1. Injektion einen maximalen Wert von 55 mm und ist kurz vor dieser 52 mm. Nach der 1. Injektion (Per. 23) hält er sich auf derselben Höhe, um danach allmählich auf 57 mm anzusteigen (Per. 50 bis 54). Nach der 2. Injektion (Per. 55) steigt der Druck langsam auf 67 mm (Per. 74) und bleibt mit geringen Variationen auf diesem Wert bis zu der vorletzten Injektion (Per. 252). Danach sinkt der Druck erst langsam auf 64 mm (Per. 257) und nach der letzten Injektion (Per. 257) schneller.

Während Per. 1 bis 10 variiert das Volumen etwas, hält sich dann ziemlich konstant bis zu der 1. Injektion und beträgt durchschnittlich 3·18 ccm. Nach der 1. Injektion sinkt das Volumen etwas herab und zeigt während Per. 23 bis 33 den durchschnittlichen Wert von 3·07 ccm. Dann steigt es wieder auf 3·15 ccm (Per. 34 bis 40) bzw. 3·35 ccm (Per. 41 bis 54) an. Nach der 2. Injektion (Per. 55) nimmt das Volumen auf 3·16 ccm (Per. 55 bis 65) ab und steigt dann wieder auf 3·34 ccm (Per. 66 bis 86). Später nimmt das Volumen langsam und regelmäßig auf 2·81 ccm (Per. 130 bis 138), 2·16 ccm (Per. 204 bis 209), 1·47 ccm (Per. 237 bis 240), 1·18 ccm (Per. 248 bis 251) und 0·93 ccm (Per. 256 bis 259) ab. Danach wird das Volumen erheblich kleiner und das Tier stirbt.

Pulsfrequenz 24.

Versuch XX. Kaninchen 2000 g. Injektionen: 1) Per. 18, 0·5 ccm; 2) Per. 33, 1·0 ccm; 3) Per. 65, 1·0 ccm.

Im Beginn des Versuches schwankt der Druck etwas und ist unmittelbar vor der 1. Injektion 106 mm. Nach der 1. Injektion (Per. 18) sinkt er auf 103 mm (Per. 18, 19), wonach er bis zu der 2. Injektion langsam auf 120 mm (Per. 32) ansteigt. Nach der 2. Injektion zeigt der Druck eine vorübergehende Abnahme auf 112 mm (Per. 34) und steigt dann auf 136 mm (Per. 41), von welchem Wert er sich nach einer kleinen Abnahme auf 132 mm (Per. 43) zum Maximum von 145 mm (Per. 47) erhebt. Dann sinkt der Druck regelmäßig auf 123 mm (Per. 58) und 117 mm



(Per. 64). Nach der 3. Injektion (Per. 65) erfolgt die Abnahme des Druckes schneller, und das Tier stirbt während Per. 76.

Während Per. 1 bis 11 variiert das Volumen zwischen 1·21 und 1·35 ccm, steigt dann regelmäßig auf 1·62 ccm (Per. 16) und sinkt während Per. 17 auf 1·39 ccm. Während der 1. Injektion (Per. 18) steigt das Volumen auf 1·68 ccm, sinkt aber sogleich herab und ist während Per. 32 nur 1·03 ccm. Nach der 2. Injektion (Per. 33) steigt das Volumen ein wenig und beträgt während Per. 33 bis 37 etwa 1·08 bis 1·15 ccm. Dann sinkt das Volumen auf ein Minimum von 0·49 ccm (Per. 48), wonach es wieder etwas ansteigt und während Per. 64 den Wert von 0·64 ccm hat.

Pulsfrequenz 24.

IV. Besprechung der Versuche.

A) Der Blutdruck.

Bei einer näheren Durchmusterung der hier mitgeteilten Versuche dürfte folgendes hervorgehen.

Nach der Injektion von Digitalis oder Strophantus nimmt der arterielle Blutdruck zu. Zuweilen erfolgt diese Zunahme, wie in den Versuchen I, V und XII, sehr rasch, im allgemeinen verläuft sie aber ziemlich langsam.

Der Umfang der erzielten Drucksteigerung variiert in den einzelnen Versuchen sehr erheblich. Im Versuch I steigt der Druck von 38 auf 137 mm, also um 99 mm; im Versuch II von 83 auf 125 mm, d. h. um 42 mm, und im Versuch XX von 106 auf 145 mm, d. h. um 39 mm. In der Regel hat sich die Druckzunahme indessen innerhalb bescheidenerer Grenzen gehalten und beträgt in der Mehrzahl der Versuche nur etwa 10 bis 30 mm. Im Versuch IV beträgt sie nur wenige Millimeter; der Anfangsdruck war indessen hier ziemlich hoch, 111 bis 103 mm.

Im Versuch X wurde durch drei Injektionen mit insgesamt 2 ccm Digitalin der Druck anfangs fast gar nicht beeinflußt. Vor der 1. Injektion war er 30 mm und erreichte 110 Sek. nach der letzten eine Höhe von nur 44 mm, auf welcher er 2 Minuten lang unverändert stehen blieb. Dann begann der Druck mit einem Male anzusteigen und betrug nach weiteren 7 Minuten 110 mm.

Im allgemeinen nimmt der Druck bei wiederholter Injektion zu; andrerseits kommt es aber sehr oft vor, daß diese Zunahme nur kurzdauernd ist und von einer zuweilen sehr steilen Drucksenkung begleitet wird (vgl. Versuch I, XI, XIV), was wohl mit der eintretenden akuten Herzschwäche zusammenhängt, da gleichzeitig mit der Drucksenkung immer eine bedeutende Abnahme der vom Herzen herausgetriebenen Blutmenge erscheint. Dasselbe dürfte auch mit der vorübergehenden Drucksenkung in Versuch VII, XIII und XVIII der Fall sein.

B) Das Sekundenvolumen.

Von größerem Interesse als die Drucksteigerung sind die bei Digitalin- oder Strophantusvergiftung auftretenden Veränderungen der vom Herzen herausgetriebenen Blutmenge, da derartige Bestimmungen bei unversehrtem Kreislauf bis jetzt nicht gemacht worden sind.

In einigen Versuchen, wie XII und XX sowie wahrscheinlich

auch in Versuch V und XIV, wo das Volumen indessen unmittelbar nach der Injektion nicht registriert wurde, kommt keine Zunahme des Sekundenvolumens zum Vorschein; statt dessen sinkt das Volumen herab, und zwar entweder sogleich (Versuch XX) oder nachdem es eine Zeitlang auf der früheren Höhe stehen geblieben ist. Die in diesen Versuchen injizierten Giftmengen waren nicht größer, als in anderen Versuchen, wo jedoch eine deutliche Zunahme des Sekundenvolumens erschien, nämlich im Versuch V 2 ccm Digitalin, im Versuch XII 1 ccm Strophantus, im Versuch XIV 2 ccm Strophantus und im Versuch XX zuerst 0·5 und dann 1 ccm Strophantus. In allen diesen Versuchen trat indessen die Drucksteigerung sehr schön hervor.

In anderen Versuchen tritt allerdings eine Zunahme des Sekundenvolumens auf, sie ist indessen ziemlich gering, erscheint eigentlich nur in unmittelbarem Anschluß an die Injektion und ist zum Teil wenigstens durch die injizierte Flüssigkeitsmenge an sich verursacht. Dies ist bei den Versuchen II, III, IV, VI, VII, IX, XI, XIII und XV der Fall. Die dabei injizierten Mengen der Gifte betrugen bzw. 2·0, 1·5, 1·0, 1·0, 2·0, 1·0 ccm Digitalinlösung und 1·0, 2·0, 2·0 ccm Strophantuslösung.

Bei den übrigen Versuchen begegnen wir dagegen einer bedeutenden und lange dauernden Steigerung des Sekundenvolumens, die, wie ein Blick auf die mitgeteilten Diagramme ergibt, bei weitem nicht von der injizierten Flüssigkeitsmenge an und für sich bedingt worden ist. Diese Versuche sind folgende: I, VIII, X, XVI, XVII, XVIII und XIX. Die hier injizierten Giftmengen betrugen bzw. 2·0, 1·0 bis 2·0, 1·0 ccm Digitalinlösung und 1·5, 5·0, 3·0 und 0·5 ccm Strophantuslösung.

Die Verschiedenheit bei den einzelnen Versuchen kann also nicht davon abhängig sein, daß die zur ersten und zweiten Gruppe gehörigen zu große Giftgaben bekommen hätten.

Aber auch bei den Versuchen der dritten Gruppe kommt als allgemein gültige Regel vor, daß das Sekundenvolumen zu einer Zeit, wenn der Druck noch im Steigen begriffen ist, anfängt, abzunehmen. Infolgedessen laufen die Kurve des Druckes und die des Sekundenvolumens von einem gewissen Punkte an in gerade entgegengesetzter Richtung, indem jene nach oben, diese nach unten geneigt ist, bis endlich bei zunehmender Herzschwäche alle beide mehr oder weniger steil herabsinken.

Wenn wir uns also fragen, was die eigentliche Ursache der Drucksteigerung nach Strophantus und Digitalin darstellt, so würden wir aus den vorliegenden Versuchen etwa folgende Antwort bekommen können.

In den Versuchen, wo eine Steigerung des Sekundenvolumens erscheint, muß diese natürlich drucksteigernd einwirken. Die betreffende Steigerung wird indessen nicht selten ganz vermißt, oder sie ist nur geringen Umfanges und geringer Dauer und trifft übrigens nicht beim Maximum der Drucksteigerung ein. Im Gegenteil findet man oft, daß das Druckmaximum in einem Stadium erscheint, wo das Sekundenvolumen schon verhältnismäßig klein geworden ist (vgl. Versuch I, II, V, IX, X, XII, XIV, XX und andere). Im allgemeinen kann es daher nicht die Zunahme des Sekundenvolumens sein, welche die Drucksteigerung bewirkt, sondern wir sind gezwungen, deren Ursache vor allem in der durch Digitalin und Strophantus hervorgerufenen Gefäßkontraktion zu suchen.

In zwei Versuchen (X und XIX), wo das Volumen während einer längeren Zeit groß gewesen ist, ist es ja möglich, daß die übrigens ziemlich unbedeutende Drucksteigerung zum wesentlichsten Grade von dem vermehrten Sekundenvolumen bedingt gewesen ist. Aber auch in diesen Versuchen tritt endlich eine bedeutende Abnahme des Volumens auf, und gleichzeitig steigt der Druck im Versuch X auf einen viel höheren Wert als früher (von 44 auf 110 mm); im Versuch XIX bleibt der Druck auf der einmal erreichten Höhe. Hier ist also aus irgendwelchem Grunde die Gefäßkontraktion erst spät eingetreten, und besonders aus dem Versuch X geht sehr deutlich hervor, wie wenig die Volumenzunahme und wie viel die Gefäßkontraktion für die Steigerung des Blutdruckes bedeutet.

Im Versuch VIII verlaufen die Druck- und die Volumenkurve im großen und ganzen vollkommen parallel. Hier hat wahrscheinlich der die Gefäßweite regulierende Mechanismus aus irgendeinem Grunde seine Leistungsfähigkeit eingebüßt, und die Drucksteigerung ist hier wohl ausschließlich durch das vermehrte Sekundenvolumen verursacht.

C) Die Herzarbeit.

Wie bekannt, wird bei der Berechnung der Herzarbeit (A) im allgemeinen folgende Formel benutzt:

$$A = pR + \frac{pv^2}{2g},$$

wo p das Volumen und v die Geschwindigkeit des Blutes, R den Druck in den Gefäßen und g die Beschleunigung der Schwerkraft bezeichnen.

Der größte Teil der Herzarbeit wird zur Überwindung des Widerstandes verbraucht, und nur ein ganz kleiner Teil desselben genügt,

um dem Blutstrom dessen Geschwindigkeit zu erteilen. Deswegen ist das Term $pv^2/2g$ im Verhältnis zum Term pR sehr klein und kann also vernachlässigt werden, wenn nicht die äußerste Exaktheit erstrebt und durchgeführt werden kann.

Ich werde also nur pR als Ausdruck der Herzarbeit benutzen und berechne diese in Gramm-Metern pro Minute und Kilogramm Körpergewicht.

Folgende Tabelle enthält die Resultate dieser Berechnung für ausgewählte Abschnitte in diesen Versuchen.

Versuch	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Arbeit in g-m pro kg u. Min.	Anmerkungen
I	1—4	2·36	44	51	
	10—12	1·89	38	36	
	13—15	1·85	39	36	Per. 13. 2ccm Digitalin.
	16—18	1·51	48	36	
	25—35	2·18	110	119	
	42—45	1·90	124	117	
	54—57	1·47	136	99	
	59—63	0·38	93	17	Per. 58. 2ccm Digitalin.
II	4—7	2·07	85	96	
	11—15	1·89	84	86	
	16—21	1·93	82	86	Per. 16. 2ccm Digitalin.
	22—24	1·84	90	90	
	31, 32	1·25	100	68	
	39—43	0·95	110	57	
	48—51	0·50	122	33	
	56—58	0·27	110	16	
III	1—3	1·79	63	64	
	13—16	1·51	61	51	
	19—21	1·56	66	58	Per. 17. 1·5ccm Digitalin.
	22—24	1·56	73	64	
	25—28	1·45	77	63	
	37—40	1·17	77	51	
	48—52	0·95	78	42	
	54—56	0·96	80	43	Per. 53. 1ccm Digitalin.
	59—62	0·79	81	36	
	68—71	0·63	73	26	
IV	1—5	2·09	111	105	
	15—23	1·81	106	87	
	25, 26	1·89	106	91	Per. 24. 1ccm Digitalin.
	35—41	1·45	107	70	

(Fortsetzung.)

Versuch	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Arbeit in g-m pro kg u. Min.	Anmerkungen
IV	45—49	1·39	107	67	Per. 42. 1 ccm Digitalin.
	60—63	1·05	105	50	
	65, 66	1·10	105	53	Per. 64. 1 ccm Digitalin.
	67—69	0·81	97	36	
V	3—9	1·44	70	38	Per. 9. 2 ccm Digitalin.
	12	1·44	79	43	
	16—20	1·03	98	38	
	29—31	0·58	97	21	
VI	1—5	2·13	77	84	
	11—15	1·96	81	81	Per. 16, 17. 1 ccm Digitalin.
	21—25	1·84	85	80	
	40—44	1·44	90	66	Per. 44, 45. 1 ccm Digitalin.
	50—53	1·44	99	73	
	80—83	1·09	86	48	
	89—92	1·04	90	48	Per. 84. 1 ccm Digitalin.
	101—104	0·92	84	39	
	105—109	1·00	84	43	Per. 105, 106. 2 ccm Digitalin.
	110—113	0·90	90	41	
VII	1—16	2·64	50	53	
	18—20	2·83	52	59	Per. 17. 2 ccm Digitalin.
	22—24	1·97	43	34	
	30—35	2·49	62	61	
	36—41	2·69	65	70	
	42—47	2·40	68	65	
	48—50	2·48	69	68	Per. 48. 1·5 ccm Digitalin.
	52, 53	1·50	46	27	
	56—61	2·18	74	64	
	79—82	1·78	76	54	
	86, 87	0·72	43	12	Per. 83. 1·5 ccm Digitalin.
	101—105	1·29	72	37	
	109, 110	0·60	38	9	Per. 106. 2 ccm Digitalin.
	116—121	0·84	57	19	
VIII	1—5	0·76	34	12	
	6—8	0·68	31	10	
	10—12	0·72	34	11	Per. 9. 1 ccm Digitalin.
	13—16	0·65	36	10	
	19—24	0·86	43	17	Per. 17. 1 ccm Digitalin.
	28—33	0·95	48	21	Per. 25. 1 ccm Digitalin.
	41—43	0·76	42	14	

(Fortsetzung.)

Versuch	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Arbeit in g-m pro kg u. Min.	Anmerkungen
VIII	47—51	0·91	47	19	Per. 44. 2ccm Digitalin.
	55—57	0·79	43	15	
	59, 60	0·59	37	10	Per. 58. 2ccm Digitalin.
	63—67	0·95	48	21	
IX	1—5	1·67	98	71	
	12—16	1·58	91	62	
	17—19	1·67	90	65	Per. 17. 1ccm Digitalin.
	20—22	1·39	93	55	
	27	0·74	86	28	
	36—40	1·24	96	51	Per. 41. 2ccm Digitalin.
	47—52	0·74	111	35	
	62—67	0·75	113	37	Per. 56. 2ccm Digitalin.
X	1—10	2·27	30	31	
	11—18	2·21	30	30	
	19—29	2·15	30	29	Per. 19. 0·5ccm Digitalin.
	30—33	2·19	32	32	Per. 30. 0·5ccm Digitalin.
	35—39	2·26	33	34	
	41—50	2·46	36	40	Per. 41. 1ccm Digitalin.
	51—60	2·69	40	49	
	61—65	2·78	43	54	
	80—95	2·39	44	48	
	106—110	2·12	52	50	
	116—121	1·96	62	55	
	130—134	1·80	82	67	
	145—148	1·48	102	68	
	160—165	1·24	110	62	
XI	1—5	2·05	65	66	
	12—18	1·79	74	65	
	19—22	1·79	76	67	Per. 19. 1ccm Strophantus.
	24—27	1·68	83	69	
	41—45	1·46	92	66	
	46—48	1·47	93	68	Per. 46. 1ccm Strophantus.
	57—63	1·18	96	56	
	64	1·27	101	63	Per. 64. 1·5ccm Strophantus.
	73—77	0·95	93	44	
	78	0·97	95	46	Per. 78. 2ccm Strophantus.
	79, 80	0·65	80	26	

(Fortsetzung.)

Versuch	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Arbeit in g-m pro kg u. Min.	Anmerkungen
XII	7—16	0·95	39	18	
	17—19	0·98	43	20	Per. 17. 1ccm Strophantus.
	22, 23	0·95	62	28	
	25—27	0·85	70	29	
	28—31	0·73	73	25	
	33, 34	0·51	70	17	Per. 32. 1ccm Strophantus.
XIII	1—4	2·74	102	114	
	18—22	2·45	92	92	
	23—27	2·43	87	86	
	29—31	2·58	88	93	Per. 28, 29. 2ccm Strophantus.
	33—35	2·44	93	93	
	38—46	2·15	103	90	
	52—56	1·29	94	49	
	60—65	2·02	107	88	
	73—78	1·98	103	83	
XIV	1—5	2·49	103	102	
	8—12	2·10	105	88	
	15—19	1·87	109	81	Per. 18. 2ccm Strophantus.
	24—26	0·95	117	44	
	27—30	1·10	124	54	
	39—44	0·88	130	45	
	55—62	1·05	136	57	
	75—78	1·06	123	52	
XV	1—5	1·63	68	44	
	13—17	1·42	68	39	Per. 17. 2ccm Strophantus.
	21, 22	1·52	74	45	
	23, 24	1·49	78	46	
	26—28	1·34	86	46	
	29—32	1·28	92	47	
	41—43	0·80	85	27	
	44—46	0·56	67	15	
	47—49	0·52	60	12	
	52	0·79	62	20	Per. 50. 2ccm Strophantus.
	53, 54	0·67	57	15	
	55, 56	0·51	55	11	
XVI	1—10	2·40	42	48	
	20—25	2·37	40	46	
	32—36	2·09	35	35	

(Fortsetzung.)

Versuch	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Arbeit in g-m pro kg u. Min.	Anmerkungen
XVI	37—41	2·30	37	41	Per. 37. 0·5 ccm Strophantus.
	42—44	2·26	40	43	
	45—47	2·28	43	46	Per. 45. 1 ccm Strophantus.
	48—52	2·38	46	51	
	53—57	2·38	52	58	
	65—75	2·31	55	61	
	76—81	2·18	57	60	
	85	2·12	57	58	
	86—91	2·28	60	66	Per. 86. 1·5 ccm Strophantus.
	93—96	2·27	64	70	
	100—103	2·11	64	65	
XVII	1—16	2·21	49	59	
	18, 19	3·05	56	93	Per. 17, 18. 5 ccm Strophantus.
	21—23	2·74	58	86	
	25—27	2·74	61	91	
	31—34	2·81	76	116	
	36—38	2·51	77	105	
	42—45	2·43	84	111	
	53—56	1·83	82	82	
	59—62	1·75	78	75	Per. 57. 2 ccm Strophantus.
	65—67	1·44	72	56	
XVIII	1—11	3·21	49	47	
	16—21	2·90	46	40	
	26—31	3·14	49	47	Per. 25. 3 ccm Strophantus.
	32—38	3·23	56	55	
	39—43	3·57	60	65	
	44—50	3·39	61	63	
	51—55	3·28	63	63	
	56—59	3·08	67	62	Per. 59. 3 ccm Strophantus.
	61—63	3·51	75	79	
	64—66	3·68	74	82	
	68—71	2·13	59	38	
	75—77	2·58	73	57	
XIX	1—22	3·13	53	85	
	23—33	3·07	52	82	Per. 23. 0·5 ccm Strophantus.
	34—40	3·15	54	87	
	41—54	3·35	57	97	
	55—65	3·16	62	100	Per. 55. 0·5 ccm Strophantus.
	66—86	3·34	66	112	

(Fortsetzung.)

Versuch	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Arbeit in g-m pro kg u. Min.	Anmerkungen
XIX	130—138	2·81	67	96	Per. 139. 0·5 ccm Strophantus.
	204—209	2·16	67	74	Per. 166. 1·0 ccm Strophantus.
	237—240	1·47	67	50	Per. 210. 1·0 ccm Strophantus.
	248—251	1·18	67	40	Per. 242. 1·0 ccm Strophantus.
	256—259	0·93	65	31	Per. 252. 1·5 ccm Strophantus. Per. 257. 2·0 ccm Strophantus.
XX	1—5	1·29	109	58	
	6—10	1·32	108	58	
	12—17	1·50	104	64	
	19—21	1·48	104	63	Per. 18. 0·5 ccm Strophantus.
	28—32	1·06	119	51	
	33—37	1·10	117	53	Per. 33. 1·0 ccm Strophantus.
	46—49	0·52	141	30	
	56—60	0·62	126	32	

Durch die Injektion von Digitalin und Strophantus wird die Herzarbeit im allgemeinen vermehrt, und zwar nicht selten in einem bedeutenden Grade. So steigt die Arbeit im Versuch I von 36 auf 119 g-m, im Versuch X von 30 auf 68 g-m, im Versuch XVI von 35 auf 70 g-m, im Versuch XVII von 59 auf 116 g-m und im Versuch XVIII von 40 auf 82 g-m. In anderen Versuchen ist die Zunahme geringer, von 86 auf 90 g-m im Versuch II und von 87 auf 91 g-m im Versuch IV. Im Versuch XX wird die vor der Injektion zunehmende Herzarbeit durch den Strophantus vermindert, und im Versuch XIV hat die Arbeit von der 6. Periode nach der Injektion an in hohem Grade abgenommen.

In den Versuchen VI, VIII, XV, XVI und XVIII fällt die größte Arbeitsmenge mit dem höchsten Druck zusammen. Die absolute Größe des Druckes war bei diesen Versuchen indessen nur bzw. 99, 48, 92, 64 und 74 — der Druck war also hier an und für sich klein oder höchstens mittlerer Größe. Bei den übrigen Versuchen nimmt die Arbeitsmenge, bevor der Druck sein Maximum erreicht hat, ab, und diese Abnahme ist nicht selten ziemlich bedeutend. Dies stimmt mit R. Tigerstedts[1] Erfahrung, daß das Herz bei einem Gefäßwiderstand mittlerer Größe die größte Arbeitsmenge prestiert, genau überein.

[1] *Dies Archiv.* Bd. XIX. S. 1. 1907.

In der Mehrzahl der Fälle fallen die Maxima der Arbeit und des Sekundenvolumens zusammen. Zuweilen fängt indessen das Volumen an, abzunehmen, bevor die Herzarbeit ihren größten Wert erreicht hat.

V. Schlußfolgerungen.

Aus diesen Versuchen dürfte also folgendes hervorgehen:

1. Die durch Digitalin oder Strophantus bewirkte Drucksteigerung ist wesentlich von der Gefäßkontraktion verursacht. Die Rolle, die das Sekundenvolumen dabei spielt, ist wesentlich geringer und beschränkt sich im allgemeinen auf die erste Zeit nach der Injektion, bevor der Druck noch sein Maximum erreicht hat.

2. Nach der Injektion tritt in den meisten Fällen eine zuweilen sehr bedeutende Zunahme der Herzarbeit ein. Diese nimmt indessen, schon bevor der Druck sein Maximum erreicht hat, ab, und die Arbeitsmenge, die zur Zeit des maximalen Druckes vom Herzen prestiert wird, ist in vielen Fällen sehr gering.

3. Zwischen Digitalin und Strophantus hat in diesen Versuchen kein bestimmter Unterschied nachgewiesen werden können.

Über den Stoffwechsel fettsüchtiger Menschen.

Von

E. A. von Willebrand.[1]

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

Einleitende Übersicht.

Nach der jetzigen Auffassung der modernen Nahrungsphysiologie entsteht eine Ablagerung des Fettes im Organismus, wenn Nahrungsstoffe, besonders Fett und Kohlenhydrat, dem Körper in größerer Menge zugeführt werden, als derselbe im vorliegenden Falle braucht. Damit übereinstimmend ist man auch der Ansicht, daß die Fettsucht in den meisten Fällen durch einen Überschuß von zugeführten Nahrungsstoffen, sowie durch einen verminderten Grad von Muskelarbeit entsteht. Aber daneben hat man sich auch gedacht, daß die Korpulenz eine Stoffwechselanomalie, ein sog. verlangsamter Stoffwechsel sei, d. h., daß auf die Gewichtseinheit Protoplasma unter ähnlichen äußeren Lebensbedingungen weniger Material verbrannt und weniger Energie verbraucht wird als bei gesunden Personen [v. Noorden (6)].[2] Da würden also zwei von ätiologischem Gesichtspunkte aus verschiedene Formen der Fettsucht vorkommen: in den weit zahlreicheren Fällen würde die Fettablagerung durch Mästung entstehen, in wenigen Fällen würde dieselbe auf konstitutionellem Grund ruhen und nicht von einem Mißverhältnis zwischen Nahrung und Arbeitsquantität bedingt sein.

Das Vorhandensein einer auf konstitutioneller Basis ruhenden Fettsucht ist von einigen Autoren ganz und gar verneint worden. Als Beweis der Existenz derselben sind von anderer Seite folgende klinisch beobachtete Verhältnisse angeführt worden.

1. Eine in frühester Kindheit bisweilen vorkommende abnorm starke Fettablagerung.

---

[1] Der Redaktion am 15. Juli 1907 zugegangen.

[2] Die eingeklammerten Zahlen weisen auf das Literaturverzeichnis hin.

2. Das Vorkommen der Fettsucht erblich in einigen Familien und als eine Eigentümlichkeit gewisser Volksrassen.

3. Eine starke Fettablagerung bei Untätigkeit der Genitaldrüsen, nämlich die während des Klimakteriums entstehende Korpulenz, wie auch die nach Kastration auftretende.

4. Dazu kommt noch, daß man in einigen Fällen von Fettsucht trotz einer sehr knappen Diät keine Abmagerung erreichen kann.

Indes haben die Forscher, die durch exakte Stoffwechseluntersuchungen die Ursachen der Fettsucht haben erforschen wollen, im allgemeinen keine Herabsetzung der Intensität der Verbrennungsprozesse bei fettleibigen Personen aufweisen können. Bestimmungen über den totalen Stoffwechsel bei Fettsüchtigen durch Versuche über den respiratorischen Gaswechsel sind in der Tat in vielen Fällen ausgeführt worden. Bevor wir die Ergebnisse dieser Untersuchungen mitteilen, muß folgende Bemerkung vorausgeschickt werden.

Der Gesamtstoffwechsel des Menschen besteht nach einem von Magnus-Levy (3) aufgestellten Schema aus folgenden drei Komponenten:

a) dem Stoffwechsel bei vollständiger körperlicher Ruhe und auf nüchternem Magen;

b) dem für die Digestionsarbeit notwendigen Stoffwechsel;

c) dem für die Muskelarbeit erforderlichen Stoffwechsel.

Inwiefern diese drei Komponenten bei Fettsüchtigen mit dem Verhalten bei gesunden Menschen quantitativ übereinstimmen, geht aus folgendem hervor.

Der Gaswechsel bei Ruhe und bei nüchternem Magen ist von v. Noorden (5), Thiele-Nehring (12), Magnus Levy (3), Stüve (11), Zuntz (15) u. a. untersucht worden. Pro Kilogramm Körpergewicht hat man pro Minute einen Sauerstoffverbrauch von 2·1 bis 3·7 ccm konstatiert. Die normalen Zahlen wechseln zwischen 3 und 4·5 ccm.

Die oben erwähnten Zahlen sind doch nicht niedrig genug, um die Annahme einer verminderten protoplasmatischen Zersetzungsenergie zu rechtfertigen. Auch können sie mit den entsprechenden Werten bei gesunden Personen nicht unmittelbar verglichen werden, denn bei gleicher Zersetzungsenergie müssen bei den Fettsüchtigen, wegen des in großer Menge abgelagerten Fettes, die pro Kilogramm Körpergewicht berechneten Zahlen für den Stoffwechsel, wie selbstverständlich, niedriger als beim normalen Menschen werden.

Zwar deutet Magnus-Levy (3) darauf hin, daß doch eine kleine Herabsetzung der Zersetzungsenergie vorkommen könnte. Schon ganz

kleine Abweichungen des normalen Stoffwechsels würden zu einer ansehnlichen Ansammlung von Fett führen, und Magnus-Levy berechnet, daß wenn auch nur 5 Proz. von dem täglichen Bedarf erspart werden, eine Gewichtszunahme von 4·5 kg pro Jahr entstehen würde. Durch Respirationsversuche wäre eine so unbedeutende Verminderung beim Stoffwechsel nicht einmal aufzuweisen.

Gegen diesen Schluß von Magnus-Levy kann indessen eingewendet werden, daß genau dieselbe Gewichtszunahme pro Jahr entstehen würde, wenn die tägliche Nahrungsquantität den täglichen Bedarf mit 5 Proz. übersteigen würde.

Auch die Zunahme des Stoffwechsels bei Muskelarbeit ist bei fettsüchtigen Individuen ebenso groß wie bei gesunden [Rubner (9), Jaquet und Svenson (1) u. a.], was ja schon a priori ziemlich klar ist, denn wir haben keinen vernünftigen Grund anzunehmen, daß eine fettleibige Person eine bestimmte Arbeit ökonomischer, d. h. mit geringerem Aufwand von Kalorien, ausführen könne, als eine magere. Wenn ein Unterschied stattfände, würde man das Gegenteil erwarten.

Über den nach Aufnahme von Nahrung bei Fettsüchtigen stattfindenden Stoffwechsel liegen vorläufig Untersuchungen nur von Jaquet und Svenson (11), wie auch von Reach (8) vor. Die zwei ersterwähnten Autoren haben Gaswechselversuche an drei fettleibigen Personen mit dem Respirationsapparat von Zuntz-Geppert angestellt und sind dabei zu dem bemerkenswerten Resultat gekommen, daß sowohl bei Fleischdiät wie bei gemischter Kost die Steigerung der Verbrennungsprozesse während der Verdauung erheblich kleiner und von kürzerer Dauer ist als bei gesunden Personen. Während der Digestion wäre also eine Tendenz zu sparsamer Arbeit vorhanden. Die betreffenden Verfasser berechnen das dabei ersparte Verbrennungsmaterial bis zu 11 g pro Tag, was einer Gewichtszunahme von 4 kg pro Jahr entsprechen würde.

Reach seinerseits hat bei einem 15jährigen fettleibigen Knaben in der dritten Stunde nach dem Mittagsessen einen nur mit 19 ccm gesteigerten Sauerstoffverbrauch festgestellt, ein Wert, erheblich kleiner als was man bei gesunden Personen hat bemerken können.

Diese Resultate sind von vielen anderen Forschern berücksichtigt worden, und einige haben denselben sogar eine große Bedeutung zugemessen, um die konstitutionelle Natur der Fettsucht klar zu machen. So sagt Weintraud (14) von den betreffenden Versuchen: „So eröffnet die Analyse des respiratorischen Gaswechsels uns doch das Verständnis für die Pathogenese der konstitutionellen Fettleibigkeit.“

Wie schon erwähnt, hat man früher bei fettsüchtigen Personen

keinen verlangsamten Stoffwechsel aufweisen können. Von allen bis jetzt ausgeführten Gaswechselversuchen sind die eben erwähnten von Jaquet und Svenson sowie auch die von Reach ausgeführten die einzigen Belege der Annahme eines verminderten Energieverbrauches bei der Fettsucht. Unter solchen Bedingungen schien es mir ein gewisses Interesse zu haben, die Frage von dem Stoffwechsel bei Fettsüchtigen während der Digestion einer näheren Untersuchung zu unterwerfen. Zu diesem Zweck sind die folgenden Untersuchungen ausgeführt.

Versuchsanordnung.

Die Versuche sind in dem physiologischen Institut in Helsingfors gemacht und zwar mit Anwendung des Sondén-Tigerstedtschen großen Respirationsapparats. Als Versuchspersonen dienten drei fettsüchtige Männer, bei denen die Fettsucht in verschiedenem Grade entwickelt war. Alle Versuche wurden des Morgens angestellt und zwar wenigstens 12 Stunden nach der letzten Mahlzeit, zu welcher Zeit der Gaswechsel seinen Nüchternwert hat erreichen müssen. Jeder Versuch dauerte 2 Stunden, und während der Zeit lag das Versuchsindividuum bei der größtmöglichen Muskelruhe angezogen in einem bequemen Bette in der Respirationskammer.

Die Kohlensäureabgabe wurde teils im Hunger, teils nach Nahrungsaufnahme bestimmt. Um leichter meine Resultate mit früheren, an gesunden Personen gewonnenen Resultaten vergleichen zu können, habe ich meinen Versuchspersonen dieselbe Kost quantitativ und qualitativ verabreicht, die Koraen (2) benutzte; dieselben bekamen also 215 g mageren Schinken und $^1/_3$ Liter Bier (= 525 Kalorien), bzw. 160 g Rohrzucker (= 656 Kal.). Über die Einwirkung von Fett wurden keine Versuche ausgeführt, da sowohl Magnus-Levy wie Koraen nachgewiesen haben, daß nicht einmal bei gesunden Personen eine deutliche Steigerung des Stoffwechsels dabei zustande kommt. — Die Kohlensäureabgabe wurde während der ersten 2 bis 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme bestimmt. An jeder Luftprobe wurden zwei genau übereinstimmende Analysen ausgeführt. Hinsichtlich der Details der Versuchsmethodik wird auf die Abhandlungen Sondéns und Tigerstedts (10 und 13) hingewiesen.

Es wäre natürlich wertvoll gewesen, wenn die Versuche zahlreicher gewesen wären und wenn sie bei jeder verschiedenen Kost bis zum Wiedererscheinen des Nüchternwerts hätten ausgedehnt werden können. Es ist indessen keine leichte Sache, für solche Untersuchungen geeignete Personen zu finden. Individuen aus ärmeren Klassen der

Bevölkerung, welche die allgemeinen Krankenhäuser besuchen, leiden ja im allgemeinen nicht an Fettsucht. Außerdem hätte man nicht gewiß sein können, daß diese es verstanden hätten, die willkürlichen Muskelbewegungen zu eliminieren und den Muskeltonus möglichst zu vermindern. Es blieb also nichts anderes übrig, als für die Versuche geeignete Personen aus den besser situierten Ständen zu wählen, die doch im allgemeinen keine Gelegenheit haben, eine längere Zeit diesen Versuchen zu widmen.

Im Vergleich mit den von Koraen gewonnenen Zahlen sind die jetzt mitzuteilenden etwas ungleichmäßig, was davon abhängt, daß meine Versuchspersonen an vollständige Muskelruhe nicht in dem Grade wie bei Koraen geübt waren.

Versuche.

Reihe I.

Herr N. N., 32 Jahre alt, unverheiratet.

Weder Fettsucht noch andere konstitutionelle Krankheiten sind in der Familie der Versuchsperson vorgekommen. Er ist früher gesund und von normalem Nahrungszustande gewesen. Vor 10 Jahren hielt er sich längere Zeit in Deutschland auf und trank während dieser Zeit große Mengen von Bier, begann allmählich dicker zu werden und erreichte eine Korpulenz von 91 kg. Einige Jahre später, als N. N. seiner Wehrpflicht nachkam, nahm das Gewicht ab bis zu 79 kg, begann aber bald wieder zu steigen. Vor 2 Jahren wog er 109 kg. Er hat im allgemeinen viel gegessen, Bier zu den Mahlzeiten getrunken und dazwischen recht oft alkoholhaltige Getränke genossen. Zeitweise ist er von Müdigkeit, besonders bei Körperbewegungen, sowie von etwas Atemnot und Neigung zu Schwitzen belästigt. — Von Ansehen ziemlich gesund. Länge 165 cm. Körpergewicht 90·5 kg. An den inneren Organen keine merkbaren Veränderungen. Der Harn frei von Eiweiß und Zucker.

Versuchs-Nr.	Datum	Temperat. in d. Resp.-Kammer	Stdn. nach d. Nahrungsaufn.	CO_2-Abgabe g pro Stde.	CO_2-Abgabe Mittel	Steigerung d. CO_2-Abgabe nach d. Nahrungsaufn. g	Steigerung d. CO_2-Abgabe nach d. Nahrungsaufn. Proz.	Nahrung
1	18./IV. 06	17·4		30·20	22·97			Nüchtern
2	„ „	17·5		18·81				
3	16./IV. „	15·7		23·58				
4	„ „	16·2		19·28				
5	20./IV. „	14·5	1	25·26	25·91	2·94	12·8	215 g magerer Schinken, 1/8 Liter Bier
6	„ „	14·8	2	21·15				
7	22./IV. „	16·2	3	31·22				
8	„ „	18·1	4	25·94				
9	11./V. „	17·1	1	28·48	30·42	7·45	32·4	160 g Rohrzucker
10	„ „	17·3	2	32·39				

Reihe II.

Herr P., 27 Jahre alt, unverheiratet.

Der Vater der Versuchsperson starb im Alter von 65 Jahren, die Mutter 36jährig an Lungenentzündung, zwei Brüder starben auch schon als Kinder an unbekannten Krankheiten. Zwei Schwestern leben noch und sind gesund. Andere Familienmitglieder haben nicht an Fettsucht gelitten. Herr P. hatte schon als Kind einen sehr guten Appetit und begann schon mit ungefähr 12 Jahren ungewöhnlich dick zu werden. Als 16jähriger wog er 95 kg, als 22jähriger 97 kg und zur Zeit der Versuche 107 kg und eine Zeit danach 120 kg. Im Jahre 1904 litt er an einer langwierigen Fieberkrankheit, sonst aber hat er im allgemeinen eine gute Gesundheit besessen. Seine Korpulenz ist ihm auch nicht besonders lästig geworden. — Sieht gesund aus. Die Länge 172 cm, der Umkreis des Bauches 124 cm. Über die inneren Organe nichts zu bemerken. Der Harn frei von Eiweiß und Zucker.

Versuchs-Nr.	Datum	Temperat. in d. Resp.-Kammer	Stdn. nach d. Nahrungsaufn.	CO_2-Abgabe g pro Stde.	CO_2-Abgabe Mittel	Steigerung d. CO_2-Abgabe nach d. Nahrungsaufn. g	Steigerung d. CO_2-Abgabe nach d. Nahrungsaufn. Proz.	Nahrung
1	4./V. 06	17·1		32·03	29·33			Nüchtern
2	„ „	17·5		28·29				
3	8./V. „	17·1		29·10				
4	„ „	17·3		27·91				
5	10./V. „	16·7	1	31·36	42·32	10·99	37·3	160 g Rohrzucker
6	„ „	16·7	2	49·28				
7	15./V. „	15·0	1	26·49	31·73	2·4	8·2	215 g magerer Schinken, 1/8 Liter Bier
8	„ „	15·2	2	32·51				
9	16./V. „	15·3	3	36·64				
10	„ „	15·5	4	31·27				

Reihe III.

Herr Q., 56 Jahre alt, unverheiratet.

Der Vater starb im Alter von 62 Jahren, er hatte bei Lebzeiten große Neigung zur Korpulenz. Die Mutter starb im Alter von 59 Jahren, sie war nicht sehr korpulent. Zwei Brüder sind im Alter von ungefähr 20 Jahren an Lungenschwindsucht gestorben. Eine Schwester ist noch am Leben und ist ziemlich korpulent. Als jünger hielt man Herrn Q. für schwächlich und glaubte, daß er an Tuberkulose leide. Bis zu seinem 21. Jahre war er sehr mager. Um die Tuberkulose zu heilen, wurde er zu dieser Zeit auf hohe Diät gesetzt, und ihm wurden Alkoholgetränke, besonders zu den Mahlzeiten, vorgeschrieben. Dabei wurde er allmählich

immer fettleibiger. Im Alter von 24 bis 34 Jahren führte er ein sehr stillsitzendes Leben, und das Gewicht ging bis zu 140 kg hinauf. Vor 6 Jahren wog er 160 kg, er hat aber seitdem durch zu verschiedenen Malen vorgenommene Abmagerungskuren im Gewicht abgenommen. — Das Körpergewicht 154 kg. Die Länge 176 cm. Der Umkreis des Bauches 150 cm. Die Gesichtsfarbe etwas zyanotisch. Sieht sonst gesund aus. An den inneren Organen nichts Bemerkenswertes, außer daß im Harn Eiweiß in geringer Menge vorkommt.

Versuchs-Nr.	Datum	Temperat. in d. Resp.-Kammer	Stdn. nach d. Nahrungsaufn.	CO_2-Abgabe g pro Stde.	CO_2-Abgabe Mittel	Steigerung d. CO_2-Abgabe nach d. Nahrungsaufn. g	Steigerung d. CO_2-Abgabe nach d. Nahrungsaufn. Proz.	Nahrung
1	6./XII. 06	19·0		33·77	26·51			Nüchtern
2	„ „	20·4		21·05				
3	19./XII. „	17·5		31·26				
4	„ „	18·8		22·97				
5	31./I. 07	17·0	1	36·08	31·54	5·03	18·9	215 g magerer Schinken, 1/8 Liter Bier
6	„ „	18·2	2	27·21				
7	14./III. „	17·2	3	28·88				
8	„ „	16·4	4	34·00				

Diskussion der Versuchsresultate.

Aus den Tabellen I, II, III geht deutlich hervor, daß bei sämtlichen Versuchsreihen eine Steigerung der Kohlensäureabgabe unter dem Einfluß der Nahrungsaufnahme eingetreten ist. Die Größe dieser Zunahme zeigt aus obenerwähnten Gründen gewisse Schwankungen, weshalb ich nur die Mittelwerte der Kohlensäureabgabe während der ersten vier Stunden nach Eiweißkost und während zwei Stunden nach Aufnahme von Zucker hier besprechen werde. Wir finden dann, daß die pro Stunde abgegebene CO_2-Menge in den drei Reihen mit Schinken und Bier um bzw. 2·94, 2·40 und 5·03 g, d. h. um 12·8, 8·2 und 18·9 Proz. zugenommen hat. Nach Aufnahme von Zucker wurde in den Reihen I und II die CO_2-Abgabe um 7·45 und 10·29 g pro Stunde gesteigert, was 32·4 und 37·5 Proz. entspricht.

Ein Vergleich dieser Zahlen mit den von Koraen und Magnus-Levy ermittelten Werten für die Kohlensäureabgabe bei gesunden Personen bei gleicher Versuchskost und während der gleichen Zeit nach der Nahrungsaufnahme ergibt folgendes:

Autor	Schinken u. Bier		Zucker		Versuchsperson
	Zunahme der CO_2-Abgabe		Zunahme der CO_2-Abgabe		
	g pr. Std.	Proz.	g pr. Std.	Proz.	
v. Willebrand	2·94	12·8	7·45	32·4	N. N. (Fettsucht)
	2·40	8·2	10·99	37·5	P. (Fettsucht)
	5·03	18·9	—	—	Q. „
Koraen . . .	4·94	22·3	5·57	25·1	Gesunde Person
Magnus-Levy .	—	—	6·43	31·0	„ „

Für diejenige Zeit nach der Nahrungsaufnahme, während welcher ich die Veränderungen der CO_2-Abgabe untersucht habe, finden wir also in bezug auf den Rohrzucker eine ziemlich gute Übereinstimmung mit den Verhältnissen bei gesunden Personen. Nach Eiweißkost war die Steigerung in den zwei ersten Reihen verhältnismäßig klein, aber in der dritten beinahe ebenso hoch wie bei Koraen. Meine Resultate sprechen also nicht dafür, daß die Nahrungsaufnahme den Stoffwechsel bei Fettsüchtigen in geringerem Grade als bei Gesunden steigern würde.

In bezug auf die Angabe von Jaquet und Svenson, daß die Nahrungsaufnahme bei Fettsüchtigen eine wesentlich geringere Zunahme des Stoffwechsels als bei gesunden Personen hervorrufe, äußert sich v. Noorden (7) folgenderweise: „Die Berechnung von Jaquet und Svenson ist unrichtig und unzuverlässig. Sie berechnen, um wieviel Prozent der Nüchtern-Ruhewert durch die Verdauungsarbeit erhöht wird, und finden die Steigerung wesentlich geringer als in den Normalversuchen von A. Magnus-Levy. Dabei werden zwei Faktoren aufeinander bezogen, die nichts miteinander zu tun haben (Energieverbrauch in der Ruhe und Verdauungsarbeit). Man darf, wenn das Körpergewicht vom Durchschnitt wesentlich abweicht, nur die absoluten Steigerungen, die die Verdauungsarbeit bei Gesunden und bei Fettleibigen veranlaßt, miteinander vergleichen. Tut man dies, so kommt man zu nahezu gleichen Werten.“

Um diese nahe Übereinstimmung zu beweisen, hat v. Noorden (7) Jaquets und Svensons Resultate mit denen von Magnus-Levy zusammengestellt und findet dann folgende Zahlen für die Zunahme des O-Verbrauches (ccm/Min.) nach Aufnahme von gemischter Kost.

Autor	Nach dem Frühstück			Nach dem Mittagessen						Bemerkungen
	1. Std.	2. Std.	3. Std.	1. Std.	2. Std.	3. Std.	4. Std.	5. Std.	6. Std.	
Jaquet u. Svenson	57	—	12	75·5	93	48·5	89	19	7	Pat. L. K. (Fettsucht). Mittel a. 3 Versuchen
„ „		52	—	—	49	—	80	—	—	Pat. K. Z. (Fettsucht). Mittel a. 2 Versuchen
Magnus-Levy . . .	58	58	35	87	76	58	41	36	19	Mittel aus 3 Versuchen an gesunden Pers.

Bei reiner Fleischkost betrug die Zunahme des O-Verbrauches (ccm/Min.):

Autor	1. Std.	2. Std.	3. Std.	4. Std.	5. Std.	6. Std.	7. Std.	8. Std.	Bemerkungen
Jaquet u. Svenson	–17	4	—	61	—	–26	—	–22	Pat. E. H. (Fettsucht). 330 g Fleisch
„ „	56	—	25·5	—	16	—	31·5	—	Pat. L. K. (Fettsucht). 400 g Fleisch. Mittel aus 2 Versuchen
„ „	61	—	56	—	88	—	40	—	Pat. K. Z. (Fettsucht). 400 g Fleisch
Magnus-Levy . . .	13·6	20·7	35·5	50·3	40·4	52·9	39	31·3	120–310 g Fleisch. Mittel aus 5 Versuchen an gesunden Pers.

Aus den in den drei letzten Tabellen zusammengestellten Beobachtungen über die Steigerung des Stoffwechsels nach Aufnahme verschiedener Nahrung geht kein deutlich ausgeprägter Unterschied zwischen fettsüchtigen und gesunden Personen hervor. Eine wesentliche Abweichung von dem normalen Verlauf der Verbrennungsprozesse im Körper nach Aufnahme von Nahrung scheint daher bei Fettsüchtigen nicht vorhanden zu sein. Daß bei einigen Versuchen ungewöhnlich niedrige Werte für den Sauerstoffverbrauch während des Verdauungsprozesses bei Fettsüchtigen beobachtet worden sind, bildet, meines Erachtens, keinen Beweis gegen diese Auffassung. Vielmehr

läßt sich aus den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen mit ziemlich großer Wahrscheinlichkeit schließen, daß die Steigerung der Verbrennungsprozesse im Körper nach Nahrungsaufnahme ebenso intensiv und von derselben Dauer ist bei Fettsüchtigen wie bei Gesunden.

Literatur.

1. Jaquet u. Svenson: Zur Kenntnis des Stoffwechsels fettsüchtiger Individuen. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. XLI. 1900.
2. Koraen: Über den Einfluß der Nahrungsaufnahme auf d. Stoffwechsel. *Dies Archiv.* Bd. XI. 1901.
3. Magnus-Levy: Untersuchungen zur Schilddrüsenfrage. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. XXXIII. 1897.
4. Derselbe: Über die Größe des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einfluß der Nahrungsaufnahme. *Pflügers Archiv.* Bd. LV. 1893.
5. v. Noorden: *Pathologie des Stoffwechsels.* 1893. Kap.: Die Fettsucht.
6. Derselbe: Die Fettsucht. *Nothnagels Handbuch.* Bd. VII. 1900.
7. Derselbe: *Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels.* Bd. II. 1907.
8. Reach: Stoffwechseluntersuchungen an einem fettleibigen Knaben. *Salkowski-Festschrift.* Berlin 1904. Zit. nach v. Noorden.
9. Rubner vgl. Richter: *Stoffwechsel u. Stoffwechselkrankheiten.* S. 221.
10. Sondén u. Tigerstedt: Untersuchungen über die Respiration und den Gesamtstoffwechsel des Menschen. *Dies Archiv.* Bd. VI. 1895.
11. Stüve: Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel bei Schilddrüsenfütterung, bei Morbus Basedowii und bei Diabetes mellitus. *Arbeiten aus d. städt. Krankenhause zu Frankfurt a. M. Festschrift.* 1896.
12. Thiele-Nehring: Untersuchungen des respiratorischen Gaswechsels unter dem Einflusse von Thyreoideapräparaten und bei anämischen Zuständen des Menschen. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. XXX. 1896.
13. Tigerstedt: Der Respirationsapparat im neuen physiologischen Institut in Helsingfors. *Dies Archiv.* Bd. XVIII. 1906.
14. Weintraud: Die Analyse quantitativer Stoffwechselstörungen in der Klinik. *Deutsche Klinik.* Bd. III. 1903.
15. Zuntz vgl. v. Noorden: *Pathologie des Stoffwechsels.* S. 448. 1893.

Die Wirkung der Milchsäure auf das isolierte und überlebende Säugetierherz.[1]

Von

E. Louis Backman.[2]

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Upsala.)

(Hierzu Tafel XIII.)

I. Einleitung.

Im Jahre 1863 stellte Ranke (43)[3] die Behauptung auf, daß die Milchsäure, die er, auf die Untersuchungen von du Bois-Reymond und Berzelius gestützt, bei der Arbeit der Muskeln zu entstehen annahm, als ein ermüdungserzeugender Stoff zu betrachten sei. Diese Hypothese gründete er auf einige Injektionsversuche mit Milchsäure an Fröschen (3 bis 20 Tropfen Milchsäure auf 25 ccm einer 0·5 proz. Kochsalzlösung). Nach der Injektion trat doch eine primäre Steigerung der Reizbarkeit ein, die indessen fortblieb, wenn der Frosch vorher mit Curare vergiftet wurde. Nach einer solchen Injektion führte die Muskel stets eine geringere Arbeit aus als vorher. Diese Versuche Rankes (wenn auch mit so großen Quantitäten der Säure ausgeführt, daß man Ursache zu vermuten hat, daß der erheblich vermehrte, osmotische Druck nicht ohne Wirkung auf die Funktionsfähigkeit der Muskelzellen geblieben ist) wurden viele Jahre später durch die Untersuchungen Santessons (51) über die Wirkung des Natriumlaktats auf die Muskulatur des Frosches nach

[1] Diese Untersuchungen habe ich im Anfang des Jahres 1907 publiziert, teils als vorläufige Mitteilung im *Zentralbl. f. Physiol.* und in *C. R. de la Soc. de Biol.*, teils vollständig in *Upsala Läkareförenings Förh.* (VI, a).

[2] Der Redaktion am 3. Juli 1907 zugegangen.

[3] Die eingeklammerten Zahlen weisen auf das Literaturverzeichnis hin.

Injektion gewissermaßen bestätigt. Er fand nämlich, daß die Arbeitsfähigkeit der Muskel dadurch in bemerkenswertem Grade abnahm. Wenn auch mehr beiläufig sagt doch Santesson: „Die Milchsäure hat sich also als ein sogenannter „Ermüdungsstoff“ deutlich erwiesen.“

Die Untersuchungen, deren Ergebnisse ich hier darlegen werde, sind mit isolierten und überlebenden Kaninchenherzen ausgeführt. Für Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Stoffe auf die Muskelzellen dürfte gerade die Herzmuskel wenigstens in gewisser Hinsicht ein ausgezeichnetes Präparat sein, weil sie ja stundenlang vollständig funktionsfähig erhalten werden kann und desgleichen betreffs der Perfusionsverhältnisse größere Vorteile als die Skelettmuskel darbieten dürfte.

Bevor ich aber zur Schilderung meiner eigenen Versuche übergehe, will ich eine kurze Übersicht über einige bisher ausgeführte Untersuchungen betreffs des Vorkommens im Organismus von der Milchsäure geben, weil diese Ergebnisse, wie es mir scheint, sehr in Betracht gezogen werden müssen, wenn es gilt, die eventuelle Bedeutung der Milchsäure zu beurteilen.

II. Das Vorkommen der Milchsäure im Organismus.

Du Bois-Reymond (10) dürfte wohl der erste sein, der den in chemischer Hinsicht wesentlichen Unterschied hervorgehoben hat, der sich zwischen einer arbeitenden und einer nicht arbeitenden Muskel findet, nämlich die Reaktion z. B. gegenüber dem Lackmuspapier. Während die nicht arbeitende Muskel neutrale Reaktion zeigt, wird diese in eine entschieden saure nach einer Arbeit verwandelt (in den Versuchen du Bois-Reymonds mit Kaninchen durch Strychninkrampf hervorgerufen). Dadurch daß Berzelius (8) große Quantitäten von Milchsäure in den Muskeln gejagter Tiere vorfand, wurde es sehr wahrscheinlich, daß die saure Reaktion der Muskeln nach einer Arbeit wenigstens teilweise von der Milchsäure herzuleiten sei.

Der Frage von der Säurebildung in der Muskel während der Arbeit wurde nachher eine Anzahl Untersuchungen gewidmet, die im großen und ganzen übereinstimmende Resultate ergeben haben.

Demant (14) untersuchte normale (d. h. solche, die nicht durch Tetanisierung oder Strychninvergiftung unmittelbar vor dem Hacken und der Extraktion zu arbeiten gezwungen worden waren) Pektoralismuskeln von Tauben. Sechs oder fünf Tauben lieferten den Stoff eines jeden Versuchs. Durch diese Methode konnte er eine Quantität

von 0·410, 0·402 und 0·297 Proz., also durchschnittlich 0·370 Proz., Milchsäure feststellen.

Unter den wenigen, die ein von den Ergebnissen der Mehrzahl abweichendes Resultat erhalten haben, ist Astaschewsky (4). Seine Versuche sind mit Kaninchen ausgeführt. Das Rückenmark wurde in der Nähe des unteren Teiles des Brustkastens durchschnitten, ebenso der N. ischiadicus der einen Seite, wonach dieser Nerv während einer Zeit von 35 bis 60 Minuten mittels Induktionsströmen gereizt wurde. Nachher wurde das Tier getötet, und die Muskeln der beiden hinteren Extremitäten wurden mit Alkohol extrahiert, der Alkoholextrakt wurde mit Salzsäure versetzt und die Milchsäure dann durch Schütteln mit großen Mengen Äther extrahiert. In dieser Weise untersuchte und verglich er jedesmal tetanisierte und nicht tetanisierte Muskeln von zwei bis drei Kaninchen und glaubte also feststellen zu können, daß die Quantität der Milchsäure der tetanisierten Muskeln kleiner ist als die der nicht tetanisierten. Als Erklärung dieses abweichenden Ergebnisses gibt der Verfasser an, daß die Blutzirkulation während der Tetanisierung erhalten wurde, wodurch die etwa entstandene Milchsäure möchte fortgeführt worden sein. — Die Abweichungen von den richtigen Werten des fleischmilchsauren Zn, nämlich teils ein etwas größerer Gehalt an Kristallwasser, teils ein bisweilen erheblich größerer, bisweilen erheblich geringerer Gehalt an Zn, die seine Analysen des Zinklaktats zeigen, sind doch ganz auffallend.

Astaschewsky behauptet indessen, daß normale, ruhende Kaninchenmuskeln durchschnittlich 0·260 Proz. Milchsäure, als Zinklaktat berechnet, enthalten.

Die Menge der Milchsäure in frischen, ruhenden Muskeln von Katzen wurde von Böhm (9) untersucht, und er fand, daß dieselbe zwischen 0·160 und 0·350 Proz. wechselte, also durchschnittlich 0·265 Proz. betrug.

Die Versuche Warrens (55) mit Kaninchen betreffs der Säurebildung in den Muskeln während der Arbeit lieferten Resultate, die in derselben Richtung wie die Astaschewskys gingen. Hier wird doch am öftersten der Säuregrad nicht tetanisierter Muskeln eines Kaninchens mit dem Säuregrad tetanisierter Muskeln eines anderen Kaninchens verglichen. Die Tetanisierung war sehr stark und anhaltend, während einer Zeit von 1 bis 3 Stunden bis zum Exitus letalis. Ähnliche Versuche führte er auch mit Fröschen aus. Die Säuremenge in den Muskeln wurde als H_2SO_4 berechnet und wurde größer bei ruhenden, geringer bei tetanisierten vorgefunden. In einigen

Versuchen vergleicht er doch den Säuregehalt tetanisierter Muskeln mit dem Säuregehalt nicht tetanisierter Muskeln desselben Tieres (Kaninchen). Er fand, daß die Säuremenge (als H_2SO_4 berechnet) in der eben genannten Richtung — wenn auch unbedeutend — wechselte. — Wie in den Versuchen Astaschewskys wurde auch hier die Blutzirkulation während der Tetanisierung erhalten. Keine Kontrollversuche auf die Erforschung der Fehlergrenzen der gebrauchten Methode ausgehend wurden angestellt; solche, und selbst gar nicht unbedeutende, sind trotzdem vorhanden. Warren hat geradezu selbst feststellen können, daß die Alkoholextraktion niemals vollständig geschieht.[1]

Marcuse (36) prüfte Muskeln von Fröschen. An der hinteren Extremität, welche tetanisiert wurde, wurde die Blutzirkulation aufgehoben. Die Muskeln der anderen hinteren Extremität wurden entfernt, gehackt und der Extraktion unterworfen. Marcuse hat eine deutliche Vermehrung der Milchsäure in der tetanisierten Muskel vorgefunden; der Milchsäuregehalt der ruhenden Froschmuskel betrug 0·038 bis 0·141 Proz., der der tetanisierten dagegen 0·095 bis 0·208 Proz. (die Maxima und Minima in beiden Fällen von demselben Tiere).

Ein paar Jahre nach der Veröffentlichung der Untersuchungen Marcuses legten Moleschott und Battistini (38) die Ergebnisse

---

[1] Als eine Erläuterung der Zuverlässigkeit der gebrauchten Alkoholextraktion (die auch von Astaschewsky benutzt wurde) mag das Folgende erwähnt werden. Warren führte einen „Kontrollversuch" aus, welcher darin bestand, daß er die beiden Muskelportionen (ruhende, gelähmte und tetanisierte Muskulatur) einer sechsmal wiederholten Alkoholextraktion unterwarf. Innerhalb jeder der beiden Gruppen wurden die sechs Alkoholextrakte paarweise weiter behandelt und die Säuremenge bestimmt. Dabei wurde vorgefunden:

Nummer des Alkoholextrakts:	Die Säuremenge der gelähmten Muskulatur verhält sich zu derselben der tetanisierten wie:
I—II	1 : 0·79
III—IV	1 : 0·73
V—VI	1 : 1·76

Der letzte Wert, 1 : 1·76, ruft gewissermaßen die Verwunderung Warrens hervor. Obwohl er gleich vorher die Unzuverlässigkeit der Alkoholextraktionen hervorgehoben hat, gesteht er jetzt, dieses abweichende Ergebnis nicht erklären zu können, deutet aber an, daß eine Verwechslung vorliegt. Wäre dieses der Fall, dürfte das Verhältnis 1 : 0·56 betragen haben. Aber selbst dieser Wert, so erheblich von den andern abweichend wie er ist, scheint mir im hohen Grade für die Unvollkommenheit und die verhältnismäßig großen Fehlergrenzen der Extraktionsmethode zu sprechen.

ihrer Versuche über die chemische Reaktion der quergestreiften Muskeln in Ruhe und Arbeit hervor. Durch Untersuchungen der Azidität und der Alkaleszenz der Muskeln von Fröschen, Kaninchen, Tauben, Meerschweinchen und Hunden konnten sie eine deutliche Zunahme jener und Verminderung dieser feststellen, woraus sie den Schluß zogen, daß die Muskelarbeit eine größere Menge der freien Säure in der Muskel herbeiführe als die, welche im Ruhezustand vorgefunden wird.

Werther (56) hat durch seine Experimente mit Froschmuskeln die Ergebnisse Marcuses bestätigt. Die Muskulatur von der tetanisierten hinteren Extremität der einen Seite wurde hier mit der totenstarren Muskulatur von der Extremität der anderen Seite verglichen und — obwohl die Totenstarre an und für sich eine Zunahme des Milchsäuregehalts der Muskel hervorzurufen scheint [z. B. Heffter (27)] — zeigten doch seine Experimente, daß eine beträchtlich größere Menge Zinklaktat aus der tetanisierten Muskulatur als aus der totenstarren hergestellt werden kann.

Ganz in derselben Weise wie Astaschewsky und Warren erhielt auch Monari (39) mittels der von Warren angedeuteten, ungenügenden Alkoholextraktionsmethode ein abweichendes Resultat betreffs der Frage von der Bildung der Milchsäure bei der Arbeit der Muskel. Seine Untersuchungen wurden an Hunden angestellt (stets mit beibehaltener Blutzirkulation), und er fand, daß in den von ihm ausgeführten vier Versuchen die Milchsäuremenge der Muskel nach der Arbeit geringer war, als während der Ruhe. In zwei von diesen Versuchen wird die Milchsäuremenge in ruhenden Muskeln mit derselben in tetanisierten Muskeln anderer Tiere verglichen, in den zwei anderen aber mit der desselben Tieres. Als durchschnittlichen Wert fand er in normaler Hundemuskulatur 0·138 Proz. Milchsäure, in tetanisierter aber 0·088 Proz. Keine Resultate von Untersuchungen über die Reinheit der hergestellten Zinklaktatkristalle werden indessen mitgeteilt.

Nach Araki (1) beträgt die Quantität der Milchsäure in Pferdemuskulatur durchschnittlich etwa 0·488 Proz. (als Zinklaktat berechnet). Zufolge einer vorhandenen, wenn auch unbedeutenden Verunreinigung mit Chlor ist dieser Wert doch etwas zu hoch.

Röhmann (47) hat erwiesen, daß die Azidität der Froschmuskulatur nach Tetanus zunimmt, wogegen die Alkaleszenz abnimmt. Dieselben Ergebnisse gingen aus Versuchen mit Hunden und Kaninchen hervor. Die Säure, die bei Tetanus gebildet wird, wäre

zum größten Teil Milchsäure, die doch nicht rein sei, sondern sie komme in den Muskeln als milchsaure Salze vor (48).

Endlich hat Heffter (26) die Quantität der Milchsäure in frischen, ruhenden Muskeln von Katzen und Fröschen untersucht. Jene zeigten einen Milchsäuregehalt, der zwischen 0·598 und 0·344 Proz. wechselte, also einen mittleren Wert von 0·487 Proz. ergab, diese aber einen Gehalt, der zwischen 0·333 und 0·066 Proz. wechselte, also einen mittleren Wert von 0·183 Proz. ergab. Durch eine später publizierte Untersuchung behauptet Heffter (27) den Milchsäuregehalt frischer, ruhender Muskeln von Katzen zwischen 0·539 und 0·283 Proz. wechselnd — also durchschnittlich 0·4225 Proz. — vorgefunden zu haben.

Wenn es also als sehr wahrscheinlich dürfte erachtet werden können, daß bei der Muskelarbeit der Gehalt der Muskeln an Säure oder sauer reagierenden Salzen zunimmt, besonders aber daß der Milchsäuregehalt vermehrt wird, so liegt doch die Frage nahe, ob die Beschaffenheit des Blutes während der Muskelarbeit einigermaßen verändert wird, ob seine Alkaleszenz vermindert und sein Milchsäuregehalt vermehrt wird.

Geppert und Zuntz (21) sind wohl die ersten, die den Alkaleszenzgrad des Blutes vor und nach der Muskelarbeit untersucht haben. Ihre Versuche wurden mit Kaninchen vorgenommen; die Muskelarbeit wurde teils durch willensmotorische Bewegungen, teils durch Tetanisierung der hinteren Extremitäten (während einer Zeit von 5 bis 10 Minuten) bewirkt. Eine deutliche Alkaleszenzverminderung des Blutes konnte dabei erwiesen werden; die Werte wechselten aber beträchtlich: 15 Proz., 55 Proz. und 41 Proz. oder durchschnittlich 37 Proz.

Ähnliche Versuche sind von Peiper (42) an Menschen nach Märschen und an Kaninchen und Fröschen nach Strychninvergiftung angestellt worden. Das Ergebnis wurde desgleichen hier eine deutliche Alkaleszenzverminderung des Blutes nach der Muskelarbeit.

Die Tetanisierversuche Cohnsteins (12) an Kaninchen lieferten Resultate, die sehr gut mit denen von Geppert und Zuntz übereinstimmten. Desgleichen die Werte Cohnsteins für die Verminderung der Blutalkaleszenz wechselten sehr erheblich; sie betrugen in einem Falle 31 Proz., in einem anderen 26 Proz. und in einem dritten 50 Proz. Der mittlere Wert wird also etwa derselbe als der von Geppert und Zuntz gefundene sein, nämlich 34·5 Proz.

Durch seine Versuche an Menschen hat Drouin (15) bewiesen,

daß die Muskelarbeit eine deutliche Abnahme der Alkaleszenz des Blutes herbeiführt.

Experimente eines etwas verschiedenen Charakters wurden von Wetzel (57) ausgeführt. Er verwendete die Heringsche Isoliermethode für den Herz-Lungenkreislauf und verband denselben mit einem anderen Organ oder einem Komplex von Organen, z. B. mit den hinteren Extremitäten (während die übrigen Organe von dem genannten Kreislauf isoliert blieben). Darauf wurden die hinteren Extremitäten tetanisiert, und er konnte nachher eine deutliche Reduktion der Alkaleszenz des Blutes feststellen. In einem Falle betrug diese Reduktion 21 Proz., in einem anderen 9 Proz., während in einem dritten eine Alkaleszenzzunahme, die + 3 Proz. betrug, vorhanden zu sein schien, wobei doch behauptet wird, daß dieser Wert innerhalb der Fehlergrenzen der verwendeten Methodik liege. — In einem anderen Versuch mit einem Kaninchen, von dem eine Blutprobe entnommen wurde unmittelbar vor der willensmotorischen Arbeit, die er auszuführen genötigt wurde, und deren Alkaleszenz bestimmt wurde, zeigte die Blutalkaleszenz nach der Arbeit eine Reduktion, die 31·7 Proz. betrug.

Diese Untersuchungen von der Alkaleszenz des Blutes vor und nach der Muskelarbeit erweisen also mit großer Sicherheit eine Verminderung derselben, durch die Muskelkontraktionen hervorgerufen, eine Alkaleszenzreduktion, die, wie die folgenden Untersuchungen darlegen, größtenteils aus einer Zunahme des normalen Milchsäuregehalts des Blutes herzuleiten sein dürfte.

Spiro (52) suchte die Menge der Milchsäure im Blut von Hunden und Kaninchen nach einem etwa $1^1/_2$ Stunde anhaltenden Tetanus der hinteren Extremitäten zu bestimmen, und er stellte dabei aus dem Hundeblut 0·01 Proz. Zinklaktat, aus dem Kaninchenblut etwa 0·095 Proz. her. Zufolge des Kristallwassergehalts und der Kristallform erachtet Spiro, daß es fleischmilchsaures Zink gewesen sei.

Salomon (49) fand so gut wie immer erhebliche Quantitäten Milchsäure im Leichenblut von Menschen vor. Es gelang ihm auch, ihr Vorhandensein in dem bei Aderlassung und Schröpfung lebender Menschen gewonnenen Blute quantitativ festzustellen.

Im normalen Blute von Pferden, Kälbern und Hunden konnte Meyer (37) keine Milchsäure finden. Dagegen erhielt er etwa 0·05 bis 0·14 Proz. Zinklaktat aus dem Blute von Hunden, denen man subkutane Injektionen von Arsenik gegeben hatte. Zufolge der Eigenschaften der Kristalle (u. a. keine Zirkumpolarisation) meint er, es sei optisch inaktive Gärungsmilchsäure gewesen.

v. Frey (17) dürfte der erste sein, der das Vorhandensein der Milchsäure im normalen Blute von Hunden und ihren Betrag von 0·0134 Proz. (Zinklaktat) erwiesen hat.

Dieser vereinzelte Versuch v. Freys wurde im folgenden Jahre von Gaglio (20) völlig bestätigt, der Fleischmilchsäure als konstanten Bestandteil normalen Blutes von Hunden und Kaninchen gefunden zu haben erachtet. Im Durchschnitt fand Gaglio 0·019 Proz. Milchsäure im Blute von hungernden Hunden, dagegen 0·0482 Proz. im Blute von Hunden, die längere oder kürzere Zeit vor der Aderlassung ausgefüttert worden waren. — Im Kaninchenblut fand er 0·096 Proz. Milchsäure. („Das Tier in Verdauung begriffen!")

Annähernd dieselben Werte erhielt Berlinerblau (7) durch seine Untersuchungen von Kaninchen- und Hundeblut; in jenem nämlich 0·0645 bis 0·0723 Proz. Milchsäure, in diesem 0·071 Proz.

Im Aderlaßblut von 19 Menschen konnte Salomon (50) nur in fünf Fällen das Vorhandensein von Milchsäure feststellen; er fand dagegen durchschnittlich 0·055 Proz. Milchsäure im Blute eines Leukämikers.

Asher und Jackson (3) bestimmten den Milchsäuregehalt des normalen Hundeblutes zu durchschnittlich 0·0555 Proz. — als Zinklaktat berechnet (das Maximum von sieben Versuchen betrug 0·0708 Proz., das Minimum 0·0117 Proz.).

Irisawa (30) konstatierte das Vorkommen von Milchsäure im Blute von Menschen, die an verschiedenen Krankheiten gestorben waren (sein durchschnittlicher Wert betrug 0·209 Proz. Zinklaktat); es gelang ihm auch, ihr regelmäßiges Vorhandensein im Blute normaler Hunde zu erweisen, wo ihre Quantität durchschnittlich 0·046 Proz. betrug.

Gottheiner (22) erachtet die Wahrscheinlichkeit eines vermehrten Gehaltes des Blutes an Milchsäure, nachdem experimentelle Urämie hervorgerufen worden war, festgestellt zu haben. Sein Versuch ist mit einem Hund ausgeführt; vor der Unterbindung der Ureteren bestimmte er den Milchsäuregehalt des Blutes zu 0·00087 Proz., drei Tage später aber zu 0·00384 Proz. Bei einem anderen, normalen Hund hat er trotzdem einen ungefähr gleich hohen Wert vorgefunden, nämlich 0·00373 Proz.

Ferner hat Morishima (40) durch seine Untersuchungen erwiesen, daß der normale Milchsäuregehalt des Blutes von Katzen 0·0343 Proz., von Hunden 0·045 Proz. und von Kaninchen 0·093 Proz. beträgt. Nach herbeigeführten Krämpfen bei Katzen (Arsenvergiftung) zeigte das Blut eine erheblich größere Milchsäure-

quantität, nämlich durchschnittlich 0·113 Proz. — Zufolge der Eigenschaften der Kristalle erachtet Morishima, es sei Fleischmilchsäure gewesen.

Kowalewsky und Salaskin (34) haben im Blute von Gänsen, die 20 Stunden gehungert hatten, 0·0124 bis 0·0212 Proz. Milchsäure, also im Durchschnitt 0·0154 Proz., vorgefunden.

Durch diese Blutuntersuchungen dürfte es erwiesen sein, daß die Milchsäure ein normaler Bestandteil des Blutes ist und daß ihre prozentige Quantität durch die Muskelarbeit vermehrt wird, sowie desgleichen, daß die Milchsäure wenigstens zum Teil als eine Ursache der durch Muskelarbeit verminderten Blutalkaleszenz angesehen worden sei. Nun kann man aber die Frage aufstellen, ob nicht ein Teil der im Blute nach einer anstrengenden Muskelarbeit vorhandenen Milchsäurequantität, die größer als normal ist, durch die Nieren möchte ausgesondert und somit in dem normal von Milchsäure freien Harn auch nachgewiesen werden können. Es liegen in der Tat manche Untersuchungen vor über diese Frage betreffs des Harnes sowohl von Tieren als von Menschen.

Marcuse (36) hat erwiesen, daß der „Ruheharn" von Fröschen vollständig frei von Milchsäure ist, daß diese aber mit einem mittleren Wert von 0·0873 Proz. (als Zinklaktat berechnet) in dem Harn dieser Tiere auftritt, nachdem sie mit Strychnin vergiftet worden sind. Die Giftmenge bestand in 1 ccm einer 0·02 proz. Strychnin-Chloridlösung, und die damit hervorgerufenen Krämpfe dauerten während etwa zwölf Stunden an.

Aus seinen Untersuchungen von dem Harn des Menschen folgerte Heuss (28), „daß im normalen Harn wenigstens bei Muskelruhe keine Milchsäure vorkommt".

Auch Araki (1) hat im Harn von durch Strychnin vergifteten Tieren — Fröschen —, sowie im Harn von Epileptikern einen erheblich hohen Milchsäuregehalt vorgefunden. Aus dem Harn der Frösche stellte er 0·062 bis 0·127 Proz., aus demselben der Epileptiker 0·022 bis 0·4 Proz. Zinklaktat dar.

Durch Harnanalyse an Soldaten, die Märschen einer Länge von 20 bis 25 km unterworfen worden waren, wurde es Colasanti und Moscatelli (13) möglich, das Vorhandensein im Harn von Paramilchsäure (Fleischmilchsäure) zu beweisen, deren Quantität 0·0555 g (Zinklaktat) auf 1500 ccm Harn, d. h. 0·0037 Proz., betrug.

Araki (2) zeigte, daß Mangel an Sauerstoff — gleichgültig ob er durch eine vorsichtige Vergiftung mit Kohlenoxyd oder dadurch, daß die Tiere in einer sauerstoffarmen Atmosphäre zu atmen genötigt

wurden, herbeigeführt wurde — das Erscheinen reichlicher Quantitäten Fleischmilchsäure verursachte.

Werther (56) hat das vorerwähnte Ergebnis Marcuses bestätigt: im Harn strychninvergifteter Frösche gelang es auch ihm, Milchsäure in einer Quantität von 0·0723 Proz. (Zinklaktat) zu konstatieren. Dagegen konnte er im normalen Froschharn keine Milchsäure finden.

Im Harn, der nach epileptischen Anfällen gelassen wurde, haben Inouye und Saiki (29) das Erscheinen von Milchsäure vorgefunden und sogar in sämtlichen (sieben) untersuchten Fällen. So stellten sie z. B. 0·8480 g Zinklaktat aus 501 ccm Harn dar (Minimum), in einem anderen Falle 1·2010 g Laktat aus 120 ccm Harn (Maximum). Diese beiden Verfasser halten es für wahrscheinlich, daß das Erscheinen der Milchsäure im Harn von den Krämpfen und der damit verbundenen Dyspnoë herzuleiten sei. Sie scheinen indessen die Bildung der Milchsäure weniger den Muskelkontraktionen, als vielmehr einem allgemeinen, bei starken Kontraktionen entstehenden Sauerstoffmangel des Organismus zuzuschreiben geneigt: „Da aber die starken Krämpfe stets die Veranlassung zur Entstehung des allgemeinen Sauerstoffmangels geben, so ist es sehr wahrscheinlich, daß die bei den mit Strychnin vergifteten Fröschen von Werther und Marcuse gefundene Milchsäureausscheidung im Harn nicht auf die Krämpfe direkt zu beziehen ist, sondern auf den durch die letzteren herbeigeführten Sauerstoffmangel. Man wird nun mit der Annahme wohl nicht fehlgreifen, daß die Ausscheidung der Rechtsmilchsäure im Harn nach den epileptischen Anfällen eine direkte, notwendige Folge des Sauerstoffmangels sei.“

Endlich hat Zweifel (60) aus dem Harn einer an Eklampsie und Epilepsie leidenden Frau die Quantität von 0·9765 g Zinklaktat auf 224 ccm dargestellt. Er konstatierte desgleichen, daß Milchsäure im Harn einer Frau mit leichter Eklampsie vorhanden war. Ähnliche Ergebnisse hat auch Lockemann (35) durch seine Untersuchungen erhalten, und es gelang ihm, das Vorhandensein von Fleischmilchsäure im Blut und Harn, sowie in der Zerebrospinalflüssigkeit in mehreren Fällen von Eklampsie darzulegen.

Durch diese Untersuchungen über das Erscheinen von Milchsäure in den Muskeln, im Blut und im Harn vor und nach der Muskelarbeit dürfte es als dargetan angesehen werden können, daß die Milchsäure (hauptsächlich die rechtsdrehende, sog. Fleischmilchsäure, aber desgleichen auch die optisch inaktive, die Gärungsmilchsäure) ein normaler, physiologischer Bestandteil der Muskeln und des Blutes ist, und ferner, daß ihre prozentige Menge nach

der Muskelarbeit vermehrt wird, wobei sie außerdem im Harn erscheinen kann. Ob die Bildung der Milchsäure als eine direkte Folge von der Arbeit der Muskel, also als ein Erzeugnis des dabei eintretenden chemischen Umsatzes, oder ob sie laut Inouyes und Saikis Auffassung und gemäß der Experimente Arakis nur als indirekt entstanden durch die Kontraktion der Muskel, sondern durch den lokalen oder allgemeinen Sauerstoffmangel, der aus der Muskelarbeit hervorgehe, zu betrachten sei, das ist noch unentschieden, dürfte aber für die Frage von der Wirkung, die die Milchsäure im Organismus ausüben kann, nur von untergeordneter Bedeutung sein.

III. Eigene Untersuchungen.

1. Methodik.

Diese Untersuchungen, deren Ergebnisse ich hier darlegen will, haben beabsichtigt, die Wirkung der Milchsäure auf das isolierte und überlebende Kaninchenherz auszuforschen. Sie sind in dem physiologischen Institut der Universität Upsala ausgeführt worden, und es ist mir eine sehr angenehme Pflicht, hier die Gelegenheit zu benutzen, dem Präfekt dieses Instituts, dem Herrn Professor Hj. Öhrvall, meinen aufrichtigsten und herzlichsten Dank für das große und freundliche Interesse abzustatten, das er jetzt wie vorher mir und meinen Untersuchungen hat zuteil werden lassen.

Die Experimente sind nach der Langendorff-Lockeschen Methode ausgeführt. Die Isolierung des Herzens wurde in derselben Weise wie bei meinen früheren Untersuchungen (5; 6) ausgeführt; auch die Registrieranordnungen waren dieselben, die in meiner Arbeit über die Wirkung des Alkohols auf das Herz beschrieben worden sind (5). Die Auspräparierung des Herzens, sein Festbinden an der Kanüle und sein Einsetzen in den Apparat haben eine Zeit von etwa 1 Minute in Anspruch genommen. 10 oder 20 Minuten später hat die Registrierung der Tätigkeit des Herzens begonnen.

Während ich für meine früheren Untersuchungen Lockes Salzlösung als Perfusionsflüssigkeit verwendet habe, wurde für die folgenden Versuche Göthlins Salzlösung (59) benutzt. Diese Lösung ist nach Analysen der Blutserumsalze zusammengesetzt, was auch von der Lockeschen Lösung gilt. Lockes Lösung ist aus 0·9 Proz. NaCl, 0·024 Proz. $CaCl_2$, 0·042 Proz. KCl und 0·01 Proz. $NaHCO_3$ zusammengesetzt. Göthlins Lösung dagegen besteht aus 0·65 Proz. NaCl, 0·025 Proz. $CaCl_2$, 0·05 Proz. KCl und 0·30 Proz. $NaHCO_3$.

Der hauptsächlichste Unterschied liegt somit in der erheblich vermehrten Menge des Natriumbikarbonats in der Göthlinschen Salzlösung. Nicht unwesentlich dürfte ferner der verminderte Gehalt an Kochsalz und die größere Übereinstimmung der letzteren in osmotischer Hinsicht mit dem Blute sein.[1]

Für jeden Versuch wurden stets neue Lösungen hergestellt (außer wenn z. B. zwei Experimente an demselben Tage ausgeführt wurden); übrigens war das Verfahren dasselbe, wie das in meinen früheren Arbeiten beschriebene.

Für meine Untersuchungen habe ich das vollständig neutrale Natriumsalz der optisch inaktiven sog. Gärungsmilchsäure gebraucht, deren chemische Formel $CH_3 \cdot CH \cdot (OH) \cdot COOH$ ist. Ihre Wirkung wurde in folgenden Konzentrationsgraden geprüft, nämlich 0·5, 0·25, 0·1 und 0·03 Proz. Das Präparat stammte aus der Fabrik des Herrn Kahlbaum.

2. *Experimente.*

Versuch I. 20./IX. 1906.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Göthlins Lösung.
5^h 31′—35′	134	30	36°	8·0 ccm	
—38′	132	35	37	7·0	
—41′ 30″	134	41	37	5·5	
					Göthlins Lösung + 0·5 Proz. Natriumlaktat.
5^h 41′ 30″—43′	134	41—27	—	—	
—44′	140	29	37	6·5	
—46′	148	36	—	—	
—50′	158	42	37	6·0	

[1] Sowohl die Lockesche, wie die Göthlinsche Lösung haben sich als Perfusionsflüssigkeiten für das isolierte Kaninchenherz sehr ausgezeichnet erwiesen. Während der Perfusionen sowohl mit dieser, als mit jener behält das Herz seine Aktivität mehrere Stunden hindurch. — Ob die eine Lösung etwaige Vorteile vor der anderen besitzen möchte, ist schwer aus den Versuchen zu entscheiden, die ich mit diesen Lösungen vorgenommen habe. Daß Göthlin (25) erwiesen hat, daß die Herzarbeit, wenn CO_2 (desgleichen in Form von Natriumbikarbonat) in geeigneter Quantität dem Herzen zugeführt wird, kräftiger und anhaltender wird, scheint mir möglicherweise dafür zu sprechen, daß die Göthlinsche Lösung einen gewissen Vortritt vor der Lockeschen habe.

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Göthlins Lösung.
5h 50′—51′	164	44	—	—	
—54′	182	61	36·4°	6·0 ccm	
—57′	174	55	—	—	
—6h	160	48	37	6·4	
6h—3′	152	45	37	5·7	
—6′	142	45	—	—	
—9′	142	46	36·8	5·2	
					Göthlins Lösung + 0·5 Proz. Natriumlaktat.
6h 9′—11′	142	46—32	—	—	
—12′	146	37	37·4	5·3	
—15′	152	44	37	4·6	
—18′	156	45	—	—	
—20′ 30″	160	46	37	5·0	
					Göthlins Lösung.
6h 20′ 30″—23′	164	46—55	—	—	
—25′	172	52	37	5·6	
—27′	186	51	—	—	
—29′ 30″	170	47	36·4	5·4	
					Göthlins Lösung + 0·5 Proz. Natriumlaktat.
6h 29′ 30″—31′	132	47—32	—	—	
—32′	134	33	36·6	5·3	
—34′	140	39	—	—	
—36′	144	38	37	4·3	
—39′	152	35	37	4·7	
					Göthlins Lösung.
6h 39′—42′	152	36	—	—	
—43′	180	44	37	2·7	
—46′	176	44	—	—	
—48′	180	39	—	—	Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch II. 28./IX. 1906.

11h 38′—40′	190	27	36 °	8·3 ccm	Göthlins Lösung.
—44′	198	35	37	7·3	
—47′	182	31	37	5·0	
					Göthlins Lösung + 0·5 Proz. Natriumlaktat.
11h 47′—48′	176	31—10	—	—	
—49′	182	12	—	—	
—50′	194	25	37	9·7	
—51′	200	31	—	—	
—53′	196	34	37·4	7·0	
—56′	200	30	37·2	6·3	
—59′	218	28	37·2	6·0	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Göthlins Lösung.
11h 59′—12h	202	29	—	—	
—1′	194	36	—	—	
—3′	204	32	37·4°	7·0 ccm	
—4′	200	34	—	—	
—8′	186	33	37	4·0	
					Göthlins Lösung + 0·5 Proz. Natriumlaktat.
12h 8′—10′	178	33—10	36·8	5·3	
—11′	180	12	—	—	
—12′	182	13	—	—	
—14′	182	19	37	6·3	
—17′	186	22	37	4·0	
—20′	190	21	37	4·3	
—22′	212	18	—	—	
—24′	210	19	37	4·2	
					Göthlins Lösung.
12h 24′—25′	200	16	—	—	
—26′	200	12	38	3·0	
—28′	198	16	—	—	
—30′	196	15	36·6	3·0	
—32′	184	12	—	—	
					Göthlins Lösung + 0·5 Proz. Natriumlaktat.
12h 32′—34′	184	12—7	—	—	
—35′	188	8	37	5·0	
—39′	188	9	37	4·0	Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch IV. 29./IX. 1906.

					Göthlins Lösung.
11h 52′—12h 1′	208	58	—	—	
—4′	206	43	39·4°	11·7 ccm	
—10′	196	43	38·8	9·1	
—17′	182	44	38·2	7·3	
—24′	164	48	38·2	7·0	
					Göthlins Lösung + 0·25 Proz. Natriumlaktat.
12h 24′—25′	160	48—21	—	—	
—26′	154	19	—	—	
—27′	158	20	—	—	
—28′	170	18	38·6	7·8	
—30′	180	46	—	—	
—32′	174	49	—	—	

(Fortsetzung.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
12h 32′—34′	186	45	38·6°	9·1 ccm	
—36′	192	41	—	—	
—38′	204	40	38·4	8·2	
—41′	196	36	38	6·0	
					Göthlins Lösung.
12h 41′—45′	170	33	38	3·3	
—47′	176	34	—	—	
—49′	160	32	38	4·5	
					Göthlins Lösung + 0·25 Proz. Natriumlaktat.
12h 49′—50′	162	32—21	—	—	
—51′	160	19	—	—	
—52′	170	22	—	—	
—54′	182	27	38	5·2	
—56′	192	31	—	—	
—58′	196	32	38	4·0	
—1h	202	30	—	—	
—3′	202	29	38	3·8	
					Göthlins Lösung.
1h 3′—5′	200	29	—	—	
—7′	182	32	38·2	3·2	
—9′	168	32	—	—	
—11′	162	32	38	3·3	
					Göthlins Lösung + 0·25 Proz. Natriumlaktat.
1h 11′—12′	158	32—23	—	—	
—13′	156	22	—	—	
—14′	162	23	—	—	
—15′	176	23	37·8	4·0	
—18′	188	28	—	—	
—20′	192	28	38	3·6	
					Göthlins Lösung.
1h 20′—22′	184	26	—	—	
—24′	176	27	38	2·0	
—26′	162	27	—	—	
—28′	162	27	38	3·0	
					Göthlins Lösung + 0·25 Proz. Natriumlaktat.
1h 28′—29′	160	27—2	—	—	
—30′	156	19	—	—	
—32′	166	20	38	3·2	
—34′	174	21	—	—	
—37′	184	19	38	3·0	
					Göthlins Lösung.
1h 37′—39′	184	19	—	—	
—41′	170	20	38	2·5	Der Versuch wurde abgebrochen.
—43′	156	21	—	—	

Versuch V. 19./X. 1906. (Vgl. Taf. XIII.)

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
1h 9′—12′	202	29	40 °	8·5 ccm	Göthlins Lösung.
—14′	204	28	40	6·5	
—16′	214	29	40	7·0	
1h 16′—17′	218	29—8	—	—	Göthlins Lösung + 0·1 Proz. Natriumlaktat. (Vgl. Taf. XIII.)
—18′	180	13	40	9·0	
—19′	174	22	—	—	
—20′	178	25	39·8	10·0	
—22′	180	28	40	9·0	
—26′	184	28	40	7·0	
1h 26′—28′	188	28—34	40	7·0	Göthlins Lös. (Vgl. Taf. XIII.)
—30′	188	32	39·4	6·0	
—32′	186	32	39·4	6·0	
—35′	192	32	39·4	5·5	
1h 35′—36′	198	32—21	—	—	Göthlins Lösung + 0·1 Proz. Natriumlaktat. (Vgl. Taf. XIII.)
—37′	190	18	39·4	8·0	
—38′	180	21	—	—	
—39′	174	25	—	—	
—40′	170	28	39·4	6·0	
—42′	172	30	39·4	6·0	
—45′	188	29	39·4	4·0	
1h 45′—47′	192	29—32	39·6	5·0	Göthlins Lösung.
—49′	192	32	—	—	
—51′	184	30	—	—	
—53′	180	28	39·4	5·0	
1h 53′—54′	182	28—20	—	—	Göthlins Lösung + 0·1 Proz. Natriumlaktat.
—55′	180	19	39·2	5·0	
—56′	174	20	—	—	
—59′	174	22	39	5·0	
—2h 4′	180	22	39·2	5·0	
2h 4′—5′	180	22	39	5·0	Göthlins Lösung.
—7′	178	24	39	4·4	Der Versuch wurde abgebrochen.

Versuch VI. 13./XI. 1906.

Zeit	Schlagfrequenz per Min.	Schlaghöhe in mm	Temp. um das Herz	Das Herz passierende Flüssigkeit per Min.	Bemerkungen
					Göthlins Lösung.
5h 41′—44′	210	25	37 °	10·7 ccm	
—47′	228	24	38	5·7	
—49′	216	23	—	—	
—51′	214	23	38	6·3	
					Göthlins Lösung + 0·03 Proz. Natriumlaktat.
5h 51′—52′	212	23—10	—	—	
—53′	200	9	—	—	
—54′	202	11	38·2	11·3	
—55′	202	12	—	—	
—57′	206	12	38	9·3	
					Göthlins Lösung.
5h 57′—59′	200	12—13	—	—	
—6h 1′	196	15	38	8·2	
—3′	200	16	37·6	7·7	
—6′	200	15	37·8	8·0	
					Göthlins Lösung + 0·03 Proz. Natriumlaktat.
6h 6′—7′	196	15—7	—	—	
— 8′	192	4	37·8	7·0	
—10′	194	4	—	—	
—12′	198	5	—	—	
—13′	200	4	38	6·5	
					Göthlins Lösung.
6h 13′—15′	190	4—7	38·2	6·6	
—17′	188	8	—	—	
—19′	186	7	38	5·8	Der Versuch wurde abgebrochen.

Der Versuch I mit 0·5 Proz. Natriumlaktat zeigt nach der ersten Zufuhr um 5h 41′ 30″ eine schnell eintretende Reduktion der Schlaghöhe, die binnen einer Minute um $^1/_3$ ihres Betrags beim Beginn der Milchsäurezufuhr vermindert worden ist. Diese Reduktion der Schlaghöhe scheint aber nicht anhaltender Natur zu sein; während der nächsten Minute (um 5h 44′) fängt die Schlaghöhe wieder zu steigen an, um nach weiteren 6 Minuten dieselbe Höhe als vor der Laktatzufuhr erreicht zu haben. Indessen fährt die Schlaghöhe zu wachsen fort, desgleichen auch nach der Rückkehr zur Göthlinschen Lösung, jetzt aber geschieht die Zunahme erheblich schneller als während der Laktatperfusion. Schon vor der ersten Laktatzufuhr war die Schlaghöhe im Steigen begriffen, und ihre Zunahme nach dem Ende derselben

macht es wahrscheinlich, daß das Herz bei dieser ersten Zufuhr seine volle Kraft noch nicht entwickelt hatte. Nun dürfte man vielleicht in der gewaltsamen Schlaghöhensteigerung nach der Zeit 5^h 50′ eine Folge desgleichen von dem verminderten osmotischen Druck der Perfusionsflüssigkeit [Carlsson (11)] sehen wollen [ich selbst habe ebenfalls die Gelegenheit gehabt, eine solche Schlaghöhenzunahme, nachdem eine hypertonische Lösung mit einer isotonischen vertauscht worden war, bei den in meiner Arbeit über die Wirkung der Harnbestandteile auf das Herz erwähnten Versuchen mit NaCl zu konstatieren (6)]. Ob der Betrag der Schlaghöhe beim Ende der ersten Laktatperfusion (um 5^h 50′) wirklich gleich groß wie normal — d. h. wenn die Perfusion mit Göthlins Lösung ununterbrochen fortgesetzt wäre — ist oder sie vielleicht um etwas hinter demselben bleibt, dürfte nicht entschieden werden können. — Während der letzten 9 Minuten der zweiten Perfusion mit Göthlins Lösung bleibt die Schlaghöhe etwa konstant; die zweite Zufuhr von 0·5 Proz. Natriumlaktat (um 6^h 9′) führt schon während der ersten Minute eine größere Reduktion der Schlaghöhe herbei (sie wird wiederum mit ungefähr $^1/_3$ ihres früheren Betrages reduziert); nach weiteren 2 Minuten beginnt sie von neuem zu steigen (um 6^h 12′), und beim Ende der Perfusion (um 6^h 20′ 30″) hat sie dieselbe Höhe wie unmittelbar vor dieser Perfusion erreicht. Die Rückkehr zu Göthlins Lösung verursacht eine verhältnismäßig schnell vorübergehende Zunahme der Schlaghöhe, die vielleicht auch jetzt zum Teil von dem verminderten osmotischen Druck der Perfusionsflüssigkeit herzuleiten sei. Eine dritte Zufuhr der laktathaltigen Flüssigkeit erzeugt eine vielleicht noch rascher eintretende Abnahme der Schlaghöhe; nebenbei zeigt diese Perfusion eine dauernde Verminderung der Fähigkeit des Herzens, sich vollständig zu kontrahieren. Die Schlaghöhe nimmt beträchtlich langsamer zu, wie während der früheren Perfusionen; wenn die Perfusion nach 10 Minuten (um 6^h 39′) abgebrochen wird, bleibt ihr Betrag um $^1/_4$ ihrer Größe hinter demselben beim Beginn der Perfusion zurück. Noch einmal führt die Rückkehr zur Göthlinschen Lösung eine Zunahme der Schlaghöhe, obwohl von vorübergehender Natur, herbei. — Die Frequenz zeigt in diesem Versuch hauptsächlich eine Vermehrung während der Laktatperfusionen, eine Vermehrung, die ziemlich erheblich ist und allmählich eintritt, wie es scheint, unabhängig von dem Wechsel der Schlaghöhe. Desgleichen während der Perfusionen mit Göthlins Lösung (die erste jedoch ausgenommen) bietet die Frequenz eine Zunahme dar, die wohl bedeutender zu sein scheint, als sie während der Laktatperfusionen ist, die aber auch deutlich einen beträchtlich ungestümen, obwohl auffallend

flüchtigen Charakter zeigt. Sie würde darum vielleicht als teils durch eine Nachwirkung des Natriumlaktats, teils durch den verminderten osmotischen Druck der Flüssigkeit verursacht zu betrachten sein.

Der Versuch II wurde desgleichen mit 0·5 Proz. Natriumlaktat ausgeführt. Die Wirkung scheint auf dieses Herz größer wie auf das vorige gewesen zu sein; nach der ersten Zufuhr (um 11^h 47′) von Laktat wird die Schlaghöhe binnen 1 Minute um $^1/_3$ ihres Betrages vermindert, wächst allmählich wieder, nimmt binnen 4 Minuten den Betrag beim Beginn der Perfusion an, überschreitet denselben dann ein wenig und wird so endlich unbedeutend reduziert. Die Rückkehr zu Göthlins Lösung verursacht desgleichen hier eine Steigerung der Schlaghöhe, neue Zufuhr von 0·5 Proz. Natriumlaktat eine Verminderung, die wiederum etwa $^1/_3$ beträgt, worauf die Schlaghöhe aufs neue wächst, doch beträchtlich langsamer, als während der ersten Laktatperfusion, und sie erreicht gar nicht ihren früheren Betrag beim Beginn der Laktatzufuhr (um 12^h 8′); durch die Zufuhr von der reinen Göthlinschen Lösung erfährt die Schlaghöhe keine Beeinflussung, sie befindet sich in stetigem, allmählichem Sinken. Eine dritte Zufuhr von Laktat ruft aufs neue die „primäre", gewaltsame Verminderung der Schlaghöhe, von einer wenig ausgesprochenen Zunahme gefolgt, hervor. Bei solcher Bewandtnis betreffs der Schlaghöhe in diesem Experiment bekommt man, scheint es mir, den Eindruck, daß die Herzmuskel schon durch die erste und vielleicht noch mehr durch die zweite Laktatperfusion eine endgültige Beschädigung erlitten hat. — Die Frequenz zeigt — wenn möglich ersichtlicher als in dem vorigen Versuch — eine deutlich ausgesprochene und recht erhebliche, allmählich eintretende Vermehrung während der Laktatperfusion. Während der ersten erreicht sie ihr Maximum beim Ende der Perfusion (um 11^h 59′) und beträgt dann 34 Kontraktionen mehr in der Minute, als beim Beginn der Perfusion (um 11^h 47′). Die Rückkehr zu Göthlins Lösung führt eine deutliche Reduktion der Frequenz der Kontraktionen herbei. Am Ende dieser Perfusion ist die Frequenz auf ungefähr dieselbe Größe reduziert worden, die sie beim Beginn der ersten Laktatperfusion aufwies. Neue Zufuhr von milchsaurem Natron ruft wieder eine etwa gleichgroße Frequenzsteigerung hervor, deren Maximum desgleichen beim Ende der Perfusion zu suchen ist (um 12^h 24′); noch einmal wird die reine Göthlinsche Lösung dem Herzen zugeführt, wiederum wird die Frequenz vermindert. Endlich wird das Herz zum drittenmal von laktathaltiger Flüssigkeit durchströmt, und die Frequenz zeigt auch jetzt eine deutliche Tendenz, zu steigen.

Der Versuch III (am 14./IX. 1906) wurde ebenso mit 0·5 Proz. Natriumlaktat ausgeführt und hat eine mit der in Versuch II beschriebenen ähnliche Wirkung erwiesen.

Der Versuch IV ist ein Experiment, das mit 0·25 Proz. Natriumlaktat ausgeführt wurde. Im großen und ganzen dürfte man sagen können, daß dieser Versuch betreffs der Wirkung der Milchsäure auf das Herz mit den eben erwähnten ziemlich übereinstimmende Resultate ergab. Selbst betreffs der Intensität dürfte die Wirkung von dem Konzentrationsgrade von 0·25 Proz. nicht hinter derselben von 0·5 Proz. zurückbleiben. — Wenn die Göthlinsche Lösung + 0·25 Proz. Natriumlaktat zum erstenmal (um 12^h 24′) durch das Herz zu strömen beginnt, erhält man binnen einer Minute die vorher geschilderte schnelle, gewaltsame Reduktion der Schlaghöhe, nach einer weiteren Minute (um 12^h 26′) ist die Schlaghöhe um $^1/_3$ ihres Betrages beim Beginn der Laktatperfusion verringert worden. Sie erreicht aber ziemlich langsam ungefähr denselben Betrag, den sie zur Zeit 12^h 24′ darbot, nimmt doch später wieder ab, und diese Verminderung dauert desgleichen fort, wenn dem Herzen von neuem Göthlins Lösung zugeführt wird. Es sind ganz dieselben Variationen des Betrags der Schlaghöhe, die die zweite Laktatperfusion (um 12^h 49′) uns darbietet; dieselbe schnelle, kräftige Reduktion der Schlaghöhe und dieselbe nachfolgende, langsame Rückkehr zum Betrag beim Beginn der in Rede stehenden Perfusion; von der Zeit 12^h 58′ an bietet die Schlaghöhe eine deutliche Tendenz dar, vermindert zu werden, steigt aber aufs neue, wenn die Göthlinsche Lösung dem Herzen zugeführt wird. Eine dritte Laktatperfusion führt eine immer binnen weniger Minuten (um 1^h 13′) zustande kommende beträchtliche Schlaghöhenverminderung herbei, deren Betrag jetzt die Amplitudgröße zur Zeit 1^h 11′ um $^1/_3$ übertrifft, worauf eine allmählich eintretende Steigerung der Schlaghöhe hervorgerufen wird, während welcher jedoch die Schlaghöhe nicht ihren Betrag zur Zeit 1^h 11′ erreicht. Als dem Herzen von der Zeit 1^h 20′ an die Göthlinsche Lösung zugeführt wird, bleibt die Schlaghöhe beinahe konstant; die vierte Perfusion mit laktathaltiger Flüssigkeit bietet wiederum dieselbe kräftige Reduktion der Schlaghöhe dar, eine Reduktion, die diesmal einen mehr intensiv andauernden Charakter besitzt, selbst nach der Rückkehr zur Göthlinschen Lösung (um 1^h 37′). Vielleicht zeigt doch die Amplitude während der Perfusion mit der letztgenannten Lösung eher eine Tendenz, zu wachsen. — Die Frequenz zeigt in diesem Versuch womöglich deutlicher als im Versuch II ganz entschieden eine erhebliche, allmählich eintretende Vermehrung im Laufe der Laktatperfusionen, sowie eine ebenso erhebliche, schneller ein-

tretende Reduktion während der Perfusionen mit der reinen Göthlinschen Lösung. Vom Beginn des Versuches an, wenn das Herz von Göthlins Lösung durchströmt wird, bietet die Frequenz ein immer fortlaufendes Sinken dar. Dieses Sinken dauert auch während der ersten Minuten an, nachdem 0·25 Proz. Natriumlaktat dem Herzen zugeführt wurde (um 12^h 24′); wenn aber die Schlaghöhe langsam zu steigen beginnt, fängt die Frequenz gleichzeitig an, rasch zu wachsen und diese ihre Zunahme wird recht auffallend. Das Maximum der Frequenz tritt ungefähr am Ende der Perfusion ein, 15 Minuten nach ihrem Beginn; die Kontraktionen sind dann mit nicht weniger als 40 Kontraktionen in der Minute vermehrt worden. Göthlins Lösung, die um 12^h 41′ dem Herzen zugeführt wird, reduziert binnen 8 Minuten erheblich schnell die Frequenz mit 36 Kontraktionen in der Minute. Nach neuer Laktatzufuhr bleibt die Frequenz konstant während der ersten 2 Minuten, also gerade während der Zeit, wenn die gewaltsame Verminderung der Schlaghöhe zustande kommt, als aber die Schlaghöhe langsam zu wachsen beginnt, bietet gleichzeitig die Frequenz eine ebenso auffallende Vermehrung dar, wie während der ersten Laktatperfusion, und sie beträgt auch jetzt gerade am Ende der Perfusion 40 Kontraktionen mehr in der Minute. Ganz ähnliche Ergebnisse liefern die übrigen Perfusionen mit Göthlins Lösung und mit 0·25 Proz. Natriumlaktat betreffs der Veränderungen der Frequenz: eine schnelle, starke Verminderung der Größe des Pulses, wenn das Herz mit der Göthlinschen Lösung perfundiert wird, eine beträchtliche Vermehrung, wenn Laktat dem Herzen zugeführt wird.

Der Versuch V wurde mit 0·1 Proz. Natriumlaktat ausgeführt; er bietet uns sowohl betreffs des Verhältnisses der Schlaghöhe, wie besonders betreffs des der Frequenz, ein Resultat dar, das von den erwähnten Ergebnissen der früheren Versuche ziemlich abweichend ist. Nach der ersten Zufuhr von 0·1 Proz. Laktat (vgl. Taf. XIII) wird schon nach 1 Minute die uns von den vorigen Experimenten bekannte schnelle, primäre Reduktion der Schlaghöhe hervorgerufen; sie wird nämlich um mehr als $^1/_3$ ihres früheren Maßes reduziert. Nachher nimmt die Amplitude binnen 6 Minuten nach dem Beginn der Perfusion ungefähr ihren Betrag zur Zeit 1^h 16′ wieder an. Göthlins Lösung, die von der Zeit 1^h 26′ an das Herz durchströmt (vgl. Taf. XIII), führt eine bestimmte Zunahme der Amplitude herbei; ihr Betrag bleibt so beinahe konstant bis zur neuen Zufuhr des Laktats, wenn eine ähnliche, schnell eintretende, obwohl weniger gewaltsame Reduktion zustande kommt, von einem langsamen Steigen begleitet (vgl. Taf. XIII). Dieses Steigen wird aber nicht so kräftig, daß die Schlaghöhe ihren Betrag zur Zeit

des Beginnes der Perfusion aufs neue erreicht. Erst die Rückkehr zur Göthlinschen Lösung bewirkt eine ziemlich schnell eintretende Zunahme der Schlaghöhe. Während der 4 letzten Minuten der Perfusion mit der genannten Lösung wird die Amplitude etwas verringert. Noch einmal wird dem Herzen (um 1^h 53′) 0·1 Proz. Laktat zugeführt und die laktathaltige Lösung (um 2^h 4′) mit der reinen Göthlinschen Lösung vertauscht; die Ergebnisse werden den eben beschriebenen ganz ähnlich. — Die Zufuhr von 0·1 Proz. Laktat ruft keine Wirkungen auf die Frequenz der Herzarbeit hervor, wenigstens sind die Veränderungen, die sie darbietet, so klein, so ungleichmäßig, daß eine bestimmte Laktatwirkung kaum konstatiert werden kann. Nach der ersten Laktatzufuhr wird die Frequenz schnell, aber dauernd reduziert, und sie erreicht nie mehr im Laufe des Versuches ihren Betrag zur Zeit 1^h 16′. Darf diese Frequenzreduktion einer Wirkung von 0·1 Proz. Laktat zugeschrieben werden, oder wäre nicht eher ihre Ursache hauptsächlich innerhalb des Herzens selbst zu suchen? — Während der nachfolgenden Perfusion mit Göthlins Lösung bleibt die Frequenz ungefähr konstant, nimmt nachher im Laufe der folgenden Perfusionen sowohl mit der laktathaltigen, wie mit der laktatfreien Göthlinschen Lösung ab, doch keineswegs gleichmäßig, sondern hier und da mit kleineren Veränderungen, teils in der Richtung eines höheren Betrages, teils in der eines geringeren. Vielleicht könnte man sagen, daß die zwei ersten Perfusionen mit 0·1 Proz. eine gleich nach der Zufuhr eintretende, wenig ausgesprochene Verminderung der Frequenz andeute; dagegen ist es nicht möglich, eine deutliche Tendenz zur Steigerung der Frequenz während der fortgesetzten Perfusionen zu konstatieren.

Der schwächste Konzentrationsgrad, dessen Wirkung auf das isolierte Kaninchenherz ich geprüft habe, war 0·03 Proz., und die Tabelle über den Versuch VI stellt ein solches Experiment dar. Nach der ersten Laktatzufuhr wird wieder die charakteristische schnelle Reduktion der Schlaghöhe hervorgerufen und diese um beinahe $^2/_3$ ihres Betrages zur Zeit 5^h 53′ verringert, worauf sie langsam und unbedeutend wächst. Während der Perfusion mit Göthlins Lösung fährt die Schlaghöhe zu wachsen fort, um nach der neuen Zufuhr von 0·03 Proz. Laktat eine ebenso starke und schnell eintretende Reduktion wie vorher darzubieten. Während des späteren Teiles dieser zweiten Laktatperfusion bleibt die Schlaghöhe ungefähr konstant, wächst aber aufs neue ziemlich beträchtlich, wenn die laktathaltige Flüssigkeit durch das Herz zu strömen aufgehört hat und mit der reinen Göthlinschen Lösung vertauscht worden ist. Die Veränderungen, die die

Frequenz dargeboten hat, sind so unbedeutend, daß man wohl anzunehmen genötigt ist, daß nur eine während des ganzen Verlaufes des Experiments fortlaufende „normale“ Abnahme des Betrags der Frequenz hier vorliegt. Möglicherweise könnte man betreffs dieses Versuches sowie betreffs des vorigen mit 0·1 Proz. Natriumlaktat in der unbestreitbar etwas schneller eintretenden Verminderung der Anzahl der Kontraktionen per Minute während der ersten 2 Minuten sowohl der Laktatperfusion zur Zeit 5^h 5′, wie der zur Zeit 6^h 6′, eine Andeutung sehen wollen von der ziemlich unbedeutenden, reduzierenden Wirkung auf die Frequenz, die bisweilen die Milchsäure gleichzeitig mit der starken, gewaltsamen Verminderung der Schlaghöhe ausüben zu können gezeigt hat.

3. *Die Wirkung der Milchsäure auf die Koronarzirkulation.*

Ehe ich zur Schilderung der Wirkung übergehe, die das Natriumsalz der Milchsäure auf die Koronarzirkulation ausgeübt hat, will ich vorher in Kürze eine Untersuchung erwähnen, die nicht ohne Interesse für diese Frage zu sein scheint. Unter Koberts Leitung führte Thomson (53) eine sehr umfassende Untersuchungsreihe über die Wirkung verschiedener Pharmaka auf die peripheren Gefäße aus. Diese Untersuchungen bestanden teils in Perfusionsversuchen an überlebenden Organen, wie Niere, Milz u. dgl. m. z. B. von Schafen und Kälbern, teils auch in Durchströmungsversuchen an Fröschen, wobei in diesem Falle es durch eine in die Aorta eingesetzte Kanüle perfundiert wurde. In den Versuchen mit Organen von warmblütigen Tieren wurde als Perfusionsflüssigkeit arterialisiertes, defibriniertes Blut derselben Tierart verwendet, von der die Organe stammten; in den Versuchen mit Fröschen benutzte man dagegen eine mit 0·75 proz. NaCl-Lösung versetzte Ringersche Lösung (80 Teile NaCl-Lösung auf 20 Teile Ringersche). — Thomson untersuchte u. a. auch die Wirkung des Natriumlaktats auf die peripheren Gefäße und fand dabei, daß 0·165 bis 0·5 Proz. in Versuchen an überlebenden Milzen und Nieren von Schafen die Geschwindigkeit des ausströmenden Blutes um 25 bis 83 Proz. vermehrte. Diese gefäßdilatierende Wirkung des Laktats scheint doch nur 1 bis 3 Minuten anzudauern. — Die Versuche mit Fröschen boten ziemlich ähnliche Ergebnisse dar: 0·3 bis 0·5 Proz. Laktat verursachte — wenn das Zentralnervensystem nicht zerstört war — eine Vermehrung der Schnelligkeit der ausströmenden Flüssigkeit, die während 3 bis 5 Minuten 16 bis 31 Proz. betrug; wenn das Zentralnervensystem vorher zerstört wurde, wurde in einem

Falle eine Verminderung beobachtet, die 6 Proz. betrug, in einem anderen Falle wurde gar kein Resultat erhalten.

Der erste Versuch mit 0·5 Proz. Natriumlaktat, den ich ausgeführt habe, weist im Laufe der ersten Perfusion (um 5^h 41′ 30″ bis 5^h 50′) eine deutliche Vermehrung der in der Minute durch die Koronargefäße ausgepumpten Flüssigkeitsquantität auf, und diese Vermehrung, die 1 ccm in der Minute beträgt, tritt schon dann ein, wenn die starke, gewaltsame Verminderung der Schlaghöhe geschieht und bevor eine wirkliche Frequenzzunahme begonnen hat. Die das Herz in der Minute passierende Flüssigkeitsmenge bietet dagegen im Laufe der übrigen Perfusionen so wenige Veränderungen dar, daß dieselbe am ehesten als konstant betrachtet werden konnte. Ob die Milchsäure während der zwei andern Laktatperfusionen eine Erweiterung der Gefäße verursacht hat, dürfte schwer zu entscheiden sein, doch halte ich es für möglich, weil diese Flüssigkeitsquantität, trotz der beträchtlichen Reduktion der Schlaghöhe im Anfang der beiden Laktatperfusionen (um 6^h 12′ und 6^h 32′), doch konstant bleibt.

Der Versuch II bietet sehr deutlich eine Erweiterung der Koronargefäße als Folge der Durchströmung des Herzens von 0·5 Proz. Natriumlaktat dar. Wenn auch die Zunahme der in Rede stehenden Flüssigkeitsmenge nicht früher konstatiert wurde, als nachdem die Kontraktionsfrequenz erheblich zugenommen hatte, so zeigen doch sowohl die zweite als die dritte Laktatperfusion eine deutliche Vermehrung derselben, bereits bevor die Frequenz eine solche Veränderung erlitten hat.

Der Versuch IV hat desgleichen Resultate ergeben, die eine Erweiterung der Koronargefäße anzudeuten scheinen; in diesem Versuch aber wurde diese eventuelle Erweiterung erst konstatiert, nachdem die Anzahl der Kontraktionen recht erheblich vermehrt worden ist, demzufolge die Zunahme der Flüssigkeitsquantität als teilweise durch die hohe Frequenz verursacht gedacht werden kann, wenn auch andrerseits die beiden früheren Versuche es wahrscheinlich machen, daß diese Zunahme gleichfalls aus einer Erweiterung der eigenen Gefäße des Herzens herrühren könne.

Betreffs der vorliegenden Frage besitzt der Versuch V den Vorzug vor den früheren Versuchen, daß die Schlagfrequenz im Laufe der Perfusion mit 0·1 Proz. Natriumlaktat keine Vermehrung erleidet. Die erste Laktatzufuhr führt eine sehr beträchtliche Zunahme der in der Zeiteinheit durch das Herz ausgepumpten Flüssigkeitsquantität herbei. Sie erreicht erst nach 4 Minuten ihr Maximum und ist dann um 3 ccm in der Minute oder mit anderen Worten um etwa 43 Proz.

vermehrt worden. Zu welcher Zeit die Wirkung des Laktats auf die Koronargefäße aufhört, dürfte dagegen in diesen Versuchen unmöglich zu entscheiden sein; 10 Minuten nach der ersten Laktatzufuhr zeigt indessen die Flüssigkeitsmenge denselben Betrag wie beim Beginn derselben. Desgleichen ruft die zweite Laktatzufuhr eine ebenso deutliche Gefäßerweiterung wie die erste hervor; schon nach 2 Minuten ist die in der Minute ausgepumpte Flüssigkeitsquantität um ungefähr 46 Proz. vergrößert worden. Im Laufe der dritten Laktatzufuhr bleibt der Betrag der Flüssigkeitsmenge konstant derselbe wie beim Beginn derselben.

Auch der Versuch VI mit 0·03 Proz. Natriumlaktat hat Resultate ergeben, die mit denen des eben erwähnten Versuches vollständig übereinstimmen. Schon 3 Minuten nach der ersten Zufuhr beträgt die in Rede stehende Flüssigkeitsquantität 5 ccm mehr in der Minute, d. h. sie ist um etwa 93 Proz. vermehrt worden. Die zweite Laktatzufuhr führt keine deutliche Veränderung des Betrages der ausgepumpten Flüssigkeitsquantität herbei.

Die Resultate, die ich durch meine Perfusionsversuche an isolierten und überlebenden Kaninchenherzen hinsichtlich der Wirkung der Milchsäure auf die Koronarzirkulation erhalten habe, haben also erwiesen, daß der Milchsäure eine nicht unbeträchtliche gefäßdilatierende Kraft zugeschrieben werden muß, eine Kraft, die sie gemäß der Untersuchungen Thomsons auch auf die Gefäße anderer Organe auszuüben scheint. Im Gegensatz zu den Thomsonschen Experimenten haben die meinigen erwiesen, daß diese gefäßdilatierende Wirkung der Milchsäure, wenigstens betreffs der eigenen Gefäße des Kaninchenherzens, von erheblich mehr dauerhafter Natur ist, als dieser Verfasser durch die von ihm gebrauchte Methodik hat feststellen können. So wie die von Thomson mitgeteilten Werte betreffs des Vermehrungsprozentes der ausströmenden Flüssigkeit, nämlich 25 bis 83 Proz., sich beträchtlich variierend gezeigt haben, so variieren auch die Werte betreffs des Vermehrungsprozentes der in der Zeiteinheit durch das Herz ausgepumpten Flüssigkeitsquantität, die ich erhalten habe, nämlich 43 bis 93 Proz.

IV. Diskussion der Ergebnisse.

Die verschiedenen Konzentrationsgrade des Natriumlaktats, die Gegenstand meiner Untersuchungen gewesen sind, können ja als mit den im Blut warmblütiger sowie kaltblütiger Tiere physiologisch vorkommenden Quantitäten Milchsäure übereinstimmend betrachtet werden. Sie sind

sämtlich gleichwertig mit oder bleiben sogar hinter den Quantitäten zurück, die in den Muskeln physiologisch vorkommen. Zum Zwecke eines leichteren Verständnisses lege ich hier eine tabellarische Übersicht der Quantitäten Milchsäure in normalen, frischen Muskeln und in normalem Blut vor.

Tierart	Untersucher	
	Demant, Astaschewsky, Boehm, Marcuse, Monari, Araki, Heffter	v. Frey, Gaglio, Berlinerblau, Salomon, Asher und Jackson, Irisawa, Gottheiner, Morishima, Kowalewsky und Salaskin
	Muskeln	Blut
Frösche . . .	0·1264 Proz. Milchsäure	—
Tauben . . .	0·370 „ „	—
Gänse	—	0·0154 Proz. Milchsäure
Kaninchen .	0·260 „ Zinklaktat	0·1155 „ „
Pferde . . .	0·483 „ „	—
Katzen . . .	0·3915 „ Milchsäure	0·0343 „ „
Hunde	0·138 „ „	0·0262 „ „ 0·0555 „ Zinklaktat
(Menschen) .	—	(0·055 „ Milchsäure)

Die höchsten Konzentrationsgrade des Natriumlaktats, nämlich 0·5 bis 0·25 Proz., die ich untersucht habe, möchten also den Quantitäten entsprechen, von denen man Ursache hat, zu vermuten, daß sie nach anstrengenden Muskelbewegungen im Blut des Kaninchens (sowie im Blut der Katze, des Hundes und des Menschen) vorkommen, während die niedrigeren Konzentrationsgrade von 0·1 und 0·03 Proz. Natriumlaktat als mit den gewöhnlichen Quantitäten des Blutes übereinstimmend dürften erachtet werden können.

So wie aus den Tabellen hervorgeht, scheint man zwei verschiedene, einander entgegengesetzte Wirkungen der Milchsäure wahrnehmen zu können: teils eine paresierende, teils eine stimulierende. Diese doppelte Wirkung besitzt sie jedoch nur in den zwei höchsten der vier untersuchten Konzentrationsgrade; die beiden niedrigsten, deren Betrag ja mit den im Blut normal vorkommenden Quantitäten übereinstimmt, bieten nur die eine der erwähnten Wirkungsarten, nämlich die paresierende, dar.

Wie mögen nun die Variationen der Schlaghöhe im Laufe der Laktatperfusionen erklärt werden? Gemäß der tabellarischen Darstellung weisen die Kontraktionen der Herzmuskel erst eine schnell

eintretende, gewaltsame Verminderung ihrer Größe und sodann eine allmählich zustande kommende Vermehrung auf, die selbst den ursprünglichen Betrag vor dem Beginn der Perfusion erreichen kann, wenn dies auch nur selten vollständig geschieht (vgl. Taf. XIII). Man möchte vielleicht daraus den Schluß ziehen, daß diese lähmende Wirkung der Milchsäure nur von ziemlich vorübergehender Natur sei, daß also die Herzmuskel sich sehr schnell der Wirkung der Milchsäure akkommodiere. Indessen liegt hier ein anderer Faktor vor, dessen Rolle nicht vollständig bestimmt werden kann, der aber nicht ohne Einfluß gerade auf die Größe der Kontraktionen sein dürfte. Ich meine nämlich die Verhältnisse der Koronarzirkulation. Bekanntlich konnten Mc Grath und Kennedy (23) durch ihre Untersuchungen von dem Verhältnis zwischen der Größe der Koronarzirkulation und der Stärke und Frequenz des isolierten und überlebenden Katzenherzens unter Benutzung von defibriniertem Katzenblut als Perfusionsflüssigkeit darlegen, daß vor allem die Kontraktionsamplitude (in erheblich geringerem Grade die Frequenz) von den Veränderungen der Größe der in der Zeiteinheit durch die Koronargefäße passierenden Flüssigkeit sehr abhängig ist: wenn diese zunahm, wurde desgleichen die Amplitude beträchtlich vergrößert.[1] Wenn das Kaninchenherz von laktathaltiger Lösung durchströmt wird, wird die Menge der ausgepumpten Flüssigkeit beträchtlich vermehrt — bis um 93 Proz. —, und man dürfte ja dann vermuten können, daß dieser Umstand eine gewisse Wirkung auf die Amplitude der Herzkontraktionen ausüben dürfte, wahrscheinlich in solcher Richtung, daß sie vergrößert wird. Wenn man also einerseits, weil die außerordentlich große Reduktion der Schlaghöhe nach einer Laktatperfusion so kurzdauernd ist und bald von einer Vermehrung begleitet wird, den Eindruck bekommt, daß die Parese vorübergehender Natur sei, so dürfte man doch andrerseits die Möglichkeit einer längere Zeit zurückgebliebenen Verminderung der Kontraktionsfähigkeit oder m. a. W.

---

[1] Die Schlußsätze Mc Graths und Kennedys scheinen mir aber nicht ganz einwandfrei zu sein. Die Zu- oder Abnahme der Größe der Koronarzirkulation wurde herbeigeführt dadurch, daß der Druck, durch den die Perfusionsflüssigkeit durch die Koronargefäße gepreßt wurde, vermehrt oder vermindert wurde. Sind aber die Ergebnisse, die diese Verfasser erhielten, von den Veränderungen des Druckes an und für sich unabhängig gewesen? — Unlängst haben Guthrie und Pike (24) mit verschiedenen Perfusionsflüssigkeiten eine Untersuchung an Kaninchenherzen ausgeführt, der zufolge sie betreffs der Bedeutung der Koronarzirkulation für die Wirksamkeit des Herzens folgende Behauptung aufstellen: „Zur Auslösung einer ausgiebigen rhythmischen Schlagfolge am isolierten Herzen bedarf es des Druckes oder der Zirkulation eines passenden Mittels in den Koronargefäßen.“

einer ziemlich unvollständigen muskulären Parese einräumen, und diese Möglichkeit gewinnt an Wahrscheinlichkeit dadurch, daß die Schlaghöhe in der Regel schneller wächst, wenn die Laktatperfusion abgebrochen worden ist und Göthlins Lösung durch das Herz zu strömen begonnen hat.

Eine solche paresierende Wirkung der Milchsäure auf die Muskelzellen war ja a priori zu erwarten zufolge der Untersuchungen, die Korentschewsky (33) u. a. über die Wirkung der Säuren auf Infusorien, auf die Verhältnisse des Zellenprotoplasmas, ausgeführt hat. (Daß in meinen Versuchen der Säureradikal des Natriumlaktats der wirksame ist, dürfte unbestreitbar sein.) Er fand nämlich, daß die Säuren in höheren Konzentrationsgraden Koagulation des Plasmas, in niedrigeren aber (1:1500 bis 2800) eine Anschwellung, Vakuolenbildung und zuletzt Koagulation desselben hervorrufen. Die Untersuchungen Korentschewskys scheinen mir durch v. Fürths (18, 19) Experimente über Säurestarrheit der Muskeln überlebender Organe bestätigt zu werden. Mit einem Strom säurehaltiger, physiologischer Kochsalzlösung perfundierte er durch die Art. femoralis die eine hintere Extremität eines gleich vorher durch Verblutung getöteten Hundes und steigerte danach den Säuregehalt der Perfusionsflüssigkeit, wodurch als Resultat hervorging, daß man bis zu einer gewissen Konzentrationsgrenze verschiedene Säurequantitäten durch die Muskelgefäße konnte passieren lassen, ohne daß Muskelstarrheit hervorgerufen wurde, während jede weitere Vermehrung des Konzentrationsgrades schnell eine Koagulation der Eiweißkörper der Muskelzellen herbeiführte. v. Fürth fand nämlich, daß 30 ccm $^1/_{10}$ n. H_2SO_4 auf 100 ccm Flüssigkeit ohne jeden Einfluß war, während 35 ccm $^1/_{10}$ n. H_2SO_4 auf 100 ccm binnen kurzer Zeit Säurestarre verursachte. Als normale Azidität der frischen Hundemuskulatur fand er 24 bis 31 ccm $^1/_{10}$ n. H_2SO_4 auf 100 g Muskulatur, oder m. a. W. gerade einen solchen Aziditätsgrad, der sich unwirksam erwies, wenn er in der Perfusionslösung vorhanden war.

Ähnliche Ergebnisse, eine starke Abnahme der Arbeitsfähigkeit der Muskel, hat Santesson (51), wie vorher in dieser Arbeit erwähnt wurde, durch Injektionen an Fröschen von Natriumlaktat erhalten.

Diese Untersuchungen scheinen mir andeuten zu können, daß die Ursache der paresierenden Wirkung der Milchsäure auf die Herzmuskulatur in einer Säurewirkung zu suchen sei, durch welche das Protoplasma der Muskelzellen in derselben Art verändert wird, wie die von Korentschewsky hervorgehobene, nämlich Anschwellung, Vakuolisierung u. dgl. m., weniger oft aber eine ausgestreckte Koagulation

(da ja die Parese in der Regel nicht einen andauernden Charakter gezeigt hat).[1]

Wenn also die Milchsäure als ein muskellähmendes Gift für das Herz erschienen ist (selbst in den niedrigsten Konzentrationsgraden), so hat sie sich andrerseits als ein sehr kräftiges Stimulans für die — wenn man so sagen will — motorischen Ganglien des Herzens erwiesen in solcher Richtung, daß die Frequenz der Kontraktionen beträchtlich vermehrt wird. Diese stimulative Wirkung kommt nur durch die beiden höchsten geprüften Laktatquantitäten, nämlich 0·5 und 0·25 Proz., zustande, welche Quantitäten ziemlich gut mit denen übereinstimmen dürften, die nach anstrengender Muskelarbeit im Blut von Kaninchen, Katzen, Hunden und Menschen vorkommen können. Die Zunahme der Frequenz, die etwa 40 Kontraktionen mehr in der Minute während der Laktatperfusion beträgt als vor derselben, geschieht nicht in derselben gewaltsamen, schnellen Art wie die Schlaghöhenreduktion, sondern bietet einen mehr ruhigen Charakter dar und scheint ziemlich andauernder Natur zu sein.

Um nähere Einzelheiten der Wirkung der Milchsäure auf das Herz auszuforschen, könnte man vielleicht die Experimente dermaßen anordnen, daß die Registrierung der Kontraktionen auf einem schnell rotierenden Zylinder unter gleichzeitiger Zeitregistrierung in z. B. Hundertteilen von Sekunden geschähe. Obwohl ich den Werten, die dabei für die Zeiten der Systolen, der Diastolen und der Pausen erhalten werden, eine größere Genauigkeit zuzusprechen gar nicht geneigt bin, da ja die Kurve, die von der Registrierfeder aufgezeichnet wird, von sehr komplizierter Natur ist, so teile ich doch die Tabelle (Versuch VII) eines solchen Versuches mit, der mit 0·5 Proz. Natrium-

---

[1] Es dürfte vielleicht auch erwähnt werden, daß gemäß der Untersuchungen Rankes (44, 45, 46) und Kemmericks (31, 32) behauptet wird, daß eine Injektion in dem Gefäßsystem z. B. eines Frosches von saurem phosphorsaurem Kalium oder verdünnter Phosphorsäure ähnliche Ermüdungserscheinungen der Muskeln hervorrufe, wie die vorher erwähnten Versuche Rankes mit Milchsäure dargeboten haben. Dieses Verhältnis scheint eine gewisse Beachtung zu verdienen, weil die Phosphorsäure bekanntlich desgleichen unter die Erzeugnisse zu rechnen ist, die durch die Tätigkeit der Muskeln gebildet werden. So konnten z. B. Dunlop und Platon (16) eine Vermehrung des Phosphorsäuregehalts des Harnes nach Muskelarbeit konstatieren, die auch von untrainierten Menschen ausgeführt wurde; Voisin (54) hat desgleichen eine Zunahme des Phosphorsäuregehalts des Harnes nach epileptischen Anfällen vorgefunden, und Weyl und Zeitler (58) trafen in ruhenden Kaninchenmuskeln durchschnittlich 0·3 Proz. P_2O_5, nach Tetanisierung dagegen (die mit beibehaltener Blutzirkulation geschah) durchschnittlich 0·343 Proz.

laktat ausgeführt wurde. Die respektiven Zeiten für die Systolen und die Diastolen sind natürlich in dieser Weise schwer zu messen, und die Pausen sind womöglich noch schwerer bestimmt abzugrenzen.

Versuch VII. 9./XI. 1906.

Zeit	1 Kontraktion auf $^{n}/_{100}$ Sek.	Pause während $^{m}/_{100}$ Sek.	Schlaghöhe in mm	Zeit der Systole in $^{s}/_{100}$ Sek.	Zeit der Diastole in $^{b}/_{100}$ Sek.	Bemerkungen
1^h 40′—42′	32	2	11	19	13	Göthlins Lösung.
—43′	33	2	11	18	15	
						Göthlins Lösg. + 0·5 Proz. Natriumlaktat.
1^h 43′—44′	34	2	9	19	15	
—44′ 30″	36	2	9	20	16	
—45′	36	3	5	21	15	
—45′ 30″	37	2	4	21	16	
—46′	35	2	4	19	16	
—46′ 30″	35	2	4	19	16	
						Göthlins Lösung.
1^h 47′—48′	35	3	14	19	16	
—48′ 30″	32	3	13·5	18	14	
—50′	30	2	16	17	13	
—50′ 30″	31	2	16	17	14	
—53′	31	3	14	17	14	
—53′ 30″	30	3	13·5	17	13	
						Göthlins Lösg. + 0·5 Proz. Natriumlaktat.
1^h 54′—55′	32	4·5	9	17	15	
—55′ 30″	32	5	8·5	17	15	
—57′	31	3·5	10	16	15	
—57′ 20″	30	2	10·5	17	13	
—2^h	29	2	12	15	14	
—0′ 30″	29	1·5	12·5	15	14	
						Göthlins Lösung.
2^h 0′ 30″—2′	30	1·5	11	16	14	
—2′ 30″	30	2	10	17	13	
—5′	31	4	7	19	12	
						Göthlins Lösg. + 0·5 Proz. Natriumlaktat.
2^h 6′—7′	31	4·5	6	17	14	
—7′ 30″	32	5·5	6	18	15	
—8′ 30″	30	4·5	6	17	13	
—10″	29	4	5·5	16	13	
						Göthlins Lösung.
2^h 10′—11′	29	4	8	16	13	
—11′ 30″	28	4	8	16	12	
—13′	29	5	6·5	17	12	Der Versuch wurde abgebrochen.
—13′ 30″	30	5·5	6	19	11	

Dieser Versuch, der übrigens betreffs der Frequenz und Amplitude der Kontraktionen dieselben Ergebnisse erwiesen hat, die betreffs der früheren Experimente beschrieben wurden, bietet, wie es scheint, eine Verlängerung sowohl der Systole wie der Diastole während der Periode dar, die der primären, gewaltsamen Schlaghöhenreduktion entspricht; diese Verlangsamung ist aber nicht ganz sicher; sie ist ja meistens recht unbedeutend, und desgleichen wechseln die Zeiten für Systole und Diastole erheblich oft im Laufe des Versuches auch während der Perfusionen mit Göthlins Lösung. Gegen das Ende der Laktatperfusionen bietet die Pause eine Abnahme dar, nimmt aber aufs neue zu nach der Rückkehr zur Göthlinschen Lösung. Vielleicht würde man gerade in dieser Abnahme der Pausezeit gegen das Ende der Laktatperfusionen die nächste Ursache der Vermehrung der Frequenz sehen wollen, hierzu möchte aber eine Verkürzung der Zeiten für die Systolen und Diastolen auch beigetragen haben können; die letzte Laktatperfusion (um 2^h 6′ bis 2^h 10′) bietet jedoch hinsichtlich der Pausezeit beinahe das entgegengesetzte Verhältnis dar.

Die paresierende Wirkung auf die Kontraktionsfähigkeit der Muskelzellen des Herzens, die die Milchsäure gerade in solchen Konzentrationsgraden dargeboten hat, die im Blut physiologisch vorkommen können, ruft gern die Frage hervor, ob die Milchsäure, die bei der Muskelarbeit das quantitativ vielleicht wichtigste Stoffwechselerzeugnis ausmacht, dabei eine ähnliche paresierende Wirkung desgleichen auf die Skelettmuskel ausüben könne. Die vorher referierten Untersuchungen von v. Fürth (18, 19) und von Santesson (51), sowie die — wenn auch nicht in einer ganz einwandfreien Art ausgeführten — Experimente Rankes (43, 45) machen diese Annahme sehr wahrscheinlich. Besonders scheinen mir die Ergebnisse dieser meiner Untersuchungen sehr gut mit der Ansicht übereinzustimmen, die von Mosso (41) u. a. hervorgehoben wurde, nämlich daß die Ermüdung teilweise aus peripheren Ursachen entstehe, durch die Wirkung auf die Muskelzellen von einigen schädlichen, bei der die Muskelarbeit begleitenden Desassimilation entstehenden Stoffen. Besonders dürfte, scheint es mir, zufolge dieser meiner Untersuchungen die alte, von Ranke (43, 46) aufgestellte Hypothese, daß die Milchsäure die Ursache der peripheren Ermüdung oder jedenfalls eine ihrer Ursachen sei, mit erneuter Stärke hervortreten.

Literatur.

1. Araki: Über die Bildung von Milchsäure und Glykose im Organismus bei Sauerstoffmangel. Hoppe-Seyler, *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* Bd. XV. S. 335. 1891.

2. Derselbe: Über die chemischen Änderungen der Lebensprozesse infolge von Sauerstoffmangel. *Ebenda.* Bd. XIX. S. 422. 1894.

3. Asher und Jackson: Über die Bildung der Milchsäure im Blute nebst einer neuen Methode zur Untersuchung eines intermediären Stoffwechsels. *Zeitschr. f. Biol.* Bd. XLI. S. 393. 1901.

4. Astaschewsky: Über die Säurebildung und den Milchsäuregehalt der Muskeln. Hoppe-Seyler, *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* Bd. IV. S. 397. 1880.

5. Backman, E. L.: Die Wirkung des Äthylalkohols auf das isolierte und überlebende Säugetierherz. *Dies Archiv.* Bd. XVIII. 1906, u. *Upsala Läkareförenings Förh.* Bd. X. (N. F.) S. 557. 1905.

6. Derselbe: Influence des produits physiologiques de renouvellement organiques et azotés sur le coeur isolé et survivant des mammifères. *Upsala Läkareförenings Förh.* Bd. XI. (N. F.) Suppl. Festschrift für Olof Hammarsten. I. Berling, Upsala; Bergmann, Wiesbaden. 1906. Auch *dies Archiv.* Bd. XX. S. 5. 1907.

6a. Derselbe: Die Wirkung der Milchsäure auf das isolierte und überlebende Säugetierherz. *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. XX. Nr. 24. 1907, und *C. R. de la Soc. de Biol.* Vol. LXII. p. 218. 1907, sowie *Upsala Läkareförenings Förh.* Bd. XII. (N. F.) S. 204. 1907.

7. Berlinerblau: Über das Vorkommen der Milchsäure im Blute und ihre Entstehung im Organismus. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. XXIII. S. 333. 1887.

8. Berzelius: *Monatsber. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wiss.* S. 321. 1860. Nach Astaschewsky zitiert.

9. Boehm: Über das Verhalten des Glykogens und der Milchsäure mit besonderer Berücksichtigung der Totenstarre im Muskelfleisch. *Pflügers Archiv.* Bd. XXIII. S. 44. 1880.

10. Du Bois-Reymond: Über die angeblich saure Reaktion des Muskelfleisches. *Ges. Abhdlgn.* Bd. II. S. 32. 1859.

11. Carlsson: Osmotic pressure and heart activity. *Am. Journ. of Physiol.* Vol. XV. p. 357. 1906.

12. Cohnstein: Über die Änderungen der Blutalkaleszenz durch Muskelarbeit. *Virchows Arch. f. Anat.* Bd. CXXX. S. 332. 1892.

13. Colasanti u. Moscatelli: Paramilchsäure im Urin von Soldaten nach Dauermärschen. Moleschott, *Unters. z. Naturlehre d. Tiere.* Bd. XIV. S. 98. 1892.

14. Demant: Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. Hoppe-Seyler, *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* Bd. III. p. 381. 1879.

15. Drouin: Hémo-alcalimétrie; hémo-acidimétrie. Etudes des variations de la réaction alcaline et des conditions physiologiques et pathologiques. *Thèse.* p. 95. Paris 1892.

16. Dunlop and Platon: On the influence of muscular exercise, sweeting and massage on the metabolism. *Journ. of Physiol.* Vol. XXII. p. 68. 1897.

17. v. Frey, M.: Versuche über den Stoffwechsel des Muskels. Du Bois-Reymond, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* Physiol. Abt. S. 533. 1885.

18. v. Fürth: Zur Gewebschemie des Muskels. Asher u. Spiro, *Ergebn. d. Physiol.* Bd. I. S. 110. 1902.

19. Derselbe: Über die Gerinnung der Muskeleiweißkörper und deren mutmaßliche Beziehung zur Totenstarre. Hofmeister, *Beitr. z. chem. Physiol. u. Path.* Bd. III. S. 543. 1903.

20. Gaglio: Die Milchsäure des Blutes und ihre Ursprungsstätten. *Arb. aus d. physiol. Inst. zu Leipzig.* S. 400. 1886.

21. Geppert und Zuntz: Über die Regulation der Atmung. *Pflügers Archiv.* Bd. XLII. S. 189. 1888.

22. Gottheiner: Die Harngifte und die Urämie, mit einem Beitrag zur Lehre vom Milchsäuregehalt des Blutes. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. XXXIII. S. 315. 1897.

23. McGrath and Kennedy: On the relation of the volume of the coronary circulation to the frequency and force of the ventricular contraction in the isolated heart of the cat. *Journ. of exp. Med.* Vol. II. p. 13. 1897.

24. Guthrie and Pike: The relation of pressure in the coronary vessels to the activity of the isolated heart and some closely related problems. *Science.* N. S. XXIV. p. 52. 1906. Ref. in *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. XX. S. 545. 1906.

25. Göthlin, G.: Über die chemischen Bedingungen für die Aktivität des überlebenden Froschherzens. *Dies Archiv.* Bd. XII. S. 1. 1901. Auch *Upsala Läkareförenings Förh.* Bd. IV. (N. F.) S. 519. 1899.

26. Heffter: Beiträge zur Chemie der quergestreiften Muskel mit Berücksichtigung der Totenstarre und einiger Vergiftungen. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. XXXI. S. 225. 1893.

27. Derselbe: Über das Verhalten der Milchsäure bei der Totenstarre. *Ebenda.* Bd. XXXVIII. S. 447. 1897.

28. Heuss: Über das Vorkommen von Milchsäure im menschlichen Harn. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. XXVII. S. 147. 1890.

29. Inouye und Saiki: Über das Auftreten abnormer Bestandteile im Harne nach epileptischen Anfällen mit besonderer Berücksichtigung der Rechtmilchsäure. Hoppe-Seyler, *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* Bd. XXXVII. S. 203. 1902.

30. Irisawa: Über die Milchsäure im Blut und Harn. Hoppe-Seyler, *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* Bd. XVII. S. 340. 1893.

31. Kemmerich: Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Fleischbrühe. *Pflügers Archiv.* Bd. I. S. 120. 1868.

32. Derselbe: Über die physiologische Wirkung der Fleischbrühe, als Beitrag zur Lehre von den Kalisalzen. *Diss.* Bonn 1868.

33. Korentschewsky: Vergleichende, pharmakologische Untersuchungen über die Wirkung von Giften auf einzellige Organismen. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. XLIX. S. 7. 1903.

34. Kowalewski und Salaskin: Über den Ammoniak- und Milchsäuregehalt im Blute und über die Stickstoffverteilung im Harne von Gänsen unter verschiedenen Verhältnissen. Hoppe-Seyler, *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* Bd. XXXV. S. 552. 1902.

35. Lockemann: Über den Nachweis von Fleischmilchsäure im Blut, Urin und Zerebrospinalflüssigkeit eklamptischer Frauen. *Münchener med. Woch.* Nr. 7. 1906.

36. Marcuse: Über die Bildung von Milchsäure bei der Tätigkeit des Muskels und ihr weiteres Schicksal im Organismus. *Pflügers Archiv.* Bd. XXXIX. S. 425. 1886.

37. Meyer, H.: Studien über die Alkaleszenz des Blutes. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. XVII. S. 304. 1883.

38. Moleschott und Battistini: Über die chemische Reaktion der quergestreiften Muskeln und verschiedener Teile des Nervensystems während der Ruhe und nach der Arbeit. Moleschott, *Unters. z. Naturlehre d. Tiere.* Bd. XIII. S. 275. 1888.

39. Monari: Variation du glycogène, du sucre et de l'acide lactique des muscles dans la fatigue. *Arch. ital. de Biol.* T. XIII. p. 15. 1890.

40. Morishima: Über das Vorkommen der Milchsäure im tierischen Organismus mit Berücksichtigung der Arsenvergiftung. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* Bd. XLIII. S. 217. 1900.

41. Mosso: Les lois de la fatigue étudiées dans les muscles de l'homme. Mémoire I. *Arch. ital. de Biol.* T. XIII. p. 123. 1890. (*Reale Accademia dei Lincei.* T. V. 1888.)

42. Peiper: Alkalimetrische Untersuchungen des Blutes unter normalen und pathologischen Zuständen. *Virchows Arch. f. Anat.* Bd. CXVI. S. 337. 1889.

43. Ranke, J.: Untersuchungen über die chemischen Bedingungen der Ermüdung des Muskels. Müller, *Arch. f. Anat., Physiol. u. Med.* S. 422. 1863.

44. Derselbe: Untersuchungen über die chemischen Bedingungen der Ermüdung des Muskels. II. *Ebenda.* S. 320. 1864.

45. Derselbe: *Tetanus.* Dritter Abschnitt: Chemische Hemmungseinrichtungen der Muskelaktion. S. 329. Leipzig 1865.

46. Derselbe: *Grundzüge der Physiologie des Menschen.* S. 554. Leipzig 1868.

47. Röhmann: Über die Reaktion der quergestreiften Muskeln. *Pflügers Archiv.* Bd. L. S. 84. 1891.

48. Derselbe: Kritisches und Experimentelles zur Frage nach der Säurebildung im Muskel bei der Totenstarre. *Ebenda.* Bd. LV. S. 589. 1894.

49. Salomon: Über die Verbreitung und Entstehung von Hypoxanthin und Milchsäure im tierischen Organismus. Hoppe-Seyler, *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* Bd. II. S. 65. 1879.

50. Derselbe: Über Milchsäure im Blut. *Virchows Arch. f. Anat.* Bd. CXIII. S. 356. 1888.

51. Santesson, C. G.: Über den Einfluß einiger Chinaalkaloide auf die Leistungsfähigkeit der Kaltblütermuskeln. *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* Bd. XXX. S. 411. 1892.

52. Spiro, P.: Beiträge zur Physiologie der Milchsäure. Hoppe-Seyler, *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* Bd. I. S. 111. 1877.

53. Thomsson: Über die Beeinflussung der peripheren Gefäße durch pharmakologische Agentien. *Diss.* Dorpat 1886.

54. Voisin: Notes sur l'inversion de la formule des phosphates dans l'hystérie et l'épilepsie. *C. R. de la Soc. de Biol.* T. XLIV. p. 330. 1892.

55. Warren: Über den Einfluß des Tetanus der Muskeln auf die in ihm enthaltenen Säuren. *Pflügers Archiv.* Bd. XXIV. S. 391. 1881.

56. Werther: Über die Milchsäurebildung und den Glykogenverbrauch im quergestreiften Muskel bei der Tätigkeit und bei Totenstarre. *Pflügers Archiv.* Bd. XLVI. S. 63. 1890.

57. Wetzel: Über Veränderungen des Blutes durch Muskeltätigkeit, ein Beitrag zu Studien an überlebenden Organen. *Pflügers Archiv.* Bd. LXXXII. S. 505. 1900.

58. Weyl und Zeitler: Über die saure Reaktion des tätigen Muskels und über die Rolle der Phosphorsäure beim Muskeltetanus. Hoppe-Seyler, *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* Bd. VI. S. 557. 1882.

59. Zachrisson, F.: Experimentella studier öfver den intravenösa och subkutana saltvatteninfusionens värde vid akut anämi. (Experimentelle Studien über den Wert der intravenösen und subkutanen Salzwasserinfusion bei akuter Anämie.) *Diss.* Upsala 1902. Auch *Upsala Universitets Årsskrift.* 1902.

60. Zweifel: Zur Aufklärung der Eklampsie. *Arch. f. Gynäkologie.* Bd. LXXII. S. 1. 1904.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel XIII.)

Die Tafel XIII stellt einen Teil des Versuchs V (ausgeführt am 19./X. 1906) mit 0·1 Proz. Natriumlaktat dar. Die Kurven sind in natürlicher Größe reproduziert. Sie werden von links nach rechts gelesen. Während der Herzkontraktionen wird die Zeit in Minuten registriert. Die Zufuhr von 0·1 Proz. Natriumlaktat sowie die Rückkehr zur reinen Göthlinschen Lösung (= *G. L.*) wird angegeben, ebenso die Zeit, wenn die Flüssigkeiten vertauscht (= ×) werden. Die eingeklammerten Zahlen geben die Anzahl der Kontraktionen während der fraglichen Minute an.

Die Tafel stellt dar:

Die obere Reihe:

Perfusion mit Göthlins Lösung während der Zeit 1^h 15′—1^h 16′.
„ „ G. L. + 0·1 Proz. Na-Laktat während der Zeit 1^h 16′—1^h 20′.

Die mittlere Reihe:

Perfusion mit G. L. + 0·1 Proz. Na-Laktat während der Zeit 1^h 24′ 30″—1^h 26′.
„ „ G. L. während der Zeit 1^h 26′—1^h 29′ 30″.

Die untere Reihe:

Perfusion mit G. L. während der Zeit 1^h 34′—1^h 35′.
„ „ G. L. + 0·1 Proz. Na-Laktat während der Zeit 1^h 35′—1^h 39′.

Zur Kenntnis des Kreislaufes bei vermehrter Blutmenge.

Von

Cand. med. Carl Tigerstedt.[1]

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

I.

Durch die Untersuchungen von Tappeiner[2], Worm-Müller[3], Pawlow[4] und anderen hat es sich herausgestellt, daß der Blutdruck bei vermehrter Füllung der Gefäßhöhle seine physiologischen Grenzen bei normaler Blutmenge nie überschreitet, sowie daß sich Mechanismen vorfinden, welche bezwecken, nach Blutverlusten den Blutdruck auf einer möglichst normalen Höhe zu erhalten.

Wie wird diese Stabilität des Blutdruckes erreicht?

Bei einer intravenösen Transfusion strömt nicht die gesamte Flüssigkeitsmenge unmittelbar zum Herzen, denn ein wesentlicher Teil derselben staut sich in den zentralen Venen und in der Leber.[5] Ferner erscheinen diffuse Ödeme in verschiedenen Körperteilen, sowie eine vermehrte Transsudation in der Brust- und der Bauchhöhle (Worm-Müller). Im Darme und in den Nieren nimmt die Sekretion zu, und bei langsamer Transfusion (beim Kaninchen 3 ccm pro Minute und kg Körpergewicht) kann die Harnsekretion genau parallel der Transfusion erfolgen (Dastre und Loye).[6]

---

[1] Der Redaktion am 10. Juli 1907 zugegangen.

[2] Tappeiner, *Ber. d. Sächs. Ges. d. Wiss., Math.-phys. Kl.* 1872. S. 199.

[3] Worm-Müller, *Ebenda.* 1873. S. 573.

[4] Pawlow, *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. XVI. S. 266. 1878; Bd. XX. S. 213. 1879.

[5] Vgl. Stolnikow, *Arch. f. Anat. u. Physiol.* (Physiol. Abt.) 1886. S. 46; *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. XXVIII. S. 267. 1882. — Johansson u. R. Tigerstedt, *Dies Archiv.* Bd. I. S. 395. 1889.

[6] Dastre u. Loye, *Archives de physiol.* 1888. T. II. p. 93; 1889. p. 253.

Mit v. Regéczy[1] die Stabilität des Blutdruckes allein durch die vermehrte Filtration, Osmose, Sekretion usw. zu erklären, ist indes nicht statthaft, besonders nachdem Cohnstein und Zuntz[2] nachwiesen, daß der Gehalt des Blutes an Blutkörperchen unmittelbar nach Ende einer Transfusion von physiologischer Kochsalzlösung mit dem berechneten genau übereinstimmt und erst eine Stunde später eine höhere Konzentration beobachtet wird. Außerdem hatte Worm-Müller schon früher durch Verblutung gezeigt, daß Tiere, an welchen eine Transfusion stattgefunden hatte, eine wesentlich größere Blutmenge in ihrem Gefäßsystem enthielten, als normale Tiere.

Da also die transfundierte Flüssigkeit während einer verhältnismäßig langen Zeit zum großen Teil in den Gefäßen bleibt, muß die Ursache der Stabilität des Blutdruckes entweder in einer bei den Gefäßen stattfindenden Anpassungsfähigkeit für verschiedene Blutmengen liegen, oder auch darin gesucht werden, daß das Herz nicht die gesamte vermehrte Blutmenge heraustreibt.

Die letzterwähnte Möglichkeit will indessen Worm-Müller ausschließen, da einerseits die Pulsfrequenz bei vermehrter Blutmenge nicht immer abnahm, sondern im Gegenteil zuweilen sogar zunahm, und andrerseits keine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des Herzens beobachtet werden konnte, indem der Druck im arteriellen Systeme immer zunahm, sobald Blut in größerer Menge dem Herzen zugeführt wurde.

Zu einer wesentlich verschiedenen Auffassung gelangten dagegen Johansson und R. Tigerstedt[3] bei Versuchen, wo die Volumenschwankungen des ganzen Herzens unter Anwendung des Perikards als Plethysmographen registriert wurden.

Wenn die Transfusion genügend langsam stattfindet, wird der Umfang der Herzschläge tatsächlich größer, in der Zeiteinheit wird also eine vermehrte Blutmenge herausgetrieben, und im Herzen tritt keine Blutstauung ein.

Geschieht die Transfusion dagegen schneller oder ist, bei langsamer Transfusion, die Menge der transfundierten Flüssigkeit verhältnismäßig groß, so kann das Herz allerdings eine größere Blutmenge als vor der Transfusion heraustreiben; diese genügt aber nicht, um eine Blutstauung im Herzen zu verhindern.

Es kommt aber endlich auch der Fall vor, daß die transfundierte

---

[1] v. Regéczy, *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. XXXVII. S. 73. 1885.
[2] Cohnstein u. Zuntz, *Ebenda.* Bd. XLII. S. 303. 1886.
[3] Johansson u. R. Tigerstedt, *Dies Archiv.* Bd. I. S. 333. 1889.

Flüssigkeit so groß ist, daß das Herz von Anfang an oder später eine geringere Blutmenge als vor der Transfusion heraustreibt.

Aber auch in den Fällen, wo das Herz anfangs vermag, die vermehrte Blutmenge vollständig zu beherrschen, können im weiteren Verlauf des Versuches die Symptome einer Überanstrengung des Herzens erscheinen: das in der Zeiteinheit herausgetriebene Blutvolumen und dementsprechend auch der Blutdruck nehmen in größerem oder geringerem Umfange ab.

Es dürfte also als festgestellt erachtet werden können, daß, außer den obenerwähnten Umständen und ganz besonders der Anpassung der Gefäße, auch Veränderungen der Herztätigkeit bei der Regulation des Blutdruckes bei veränderter Füllung der Gefäßhöhle eine wesentliche Rolle spielen.

Nach der von Johansson und R. Tigerstedt benutzten Methode ließen sich indessen keine absoluten Zahlen für die Veränderungen der Herztätigkeit gewinnen. Hierzu ist die direkte Stromeichung in der Aorta notwendig. In dieser Abhandlung werde ich einige derartige Bestimmungen mitteilen.

Bei meinen Versuchen habe ich auch die von den letzterwähnten Autoren nachgewiesene Tatsache berücksichtigt, daß wenigstens beim Kaninchen die Transfusion von Kochsalzlösung entschieden besser als die von defibriniertem Blut ertragen wird. Allerdings zeigen die Erfahrungen von Worm-Müller[1], v. Regéczy, Cohnstein und Zuntz, daß sich ein wesentlicher Unterschied in bezug auf die Geschwindigkeit vorfindet, mit welcher verschiedene Flüssigkeiten aus der Gefäßhöhle entfernt werden. Diese Tatsache dürfte indessen kaum genügen, um die größere Schädlichkeit des defibrinierten Blutes zu erklären, denn eine durch Transfusion von Kochsalzlösung bewirkte, sehr bedeutende Vermehrung der Blutmenge kann ohne irgendwelche Symptome von Herzschwäche verlaufen, während eine viel geringere Zunahme der Füllung der Gefäßhöhle, wenn sie durch Transfusion von Blut hervorgerufen worden ist, sehr deutliche Äußerungen von Überbürdung des Herzens zustande bringt. Es müssen also noch andere Umstände als die ausgiebigere Transsudation usw. in Betracht gezogen werden.

Meine Versuche sind ausschließlich am Kaninchen ausgeführt worden. Zur Vermeidung der Blutgerinnung wurden kurz vor dem Beginn der Stromeichung 10 mg Hirudin in 20 ccm Kochsalzlösung dem Tiere intravenös beigebracht. Die Eichung fand mittels der von

[1] Worm-Müller, *Transfusion und Plethora.* Christiania 1875.

R. Tigerstedt angegebenen Stromuhr, die 10·4 ccm faßt, statt. In allen Versuchen wurde der Blutdruck mittels eines peripher von der Stromuhr mit dem Gefäßsystem verbundenen Hg-Manometers gemessen. In den Versuchsprotokollen ist das Volumen in Kubikzentimetern pro Sekunde und der Druck in Millimetern Hg angegeben. Als Periode bezeichne ich die Zeit der Füllung der Stromuhr, d. h. die Zeit, während welcher 10·4 ccm Blut vom Herzen herausgetrieben wurden. Die Pulsfrequenz ist im allgemeinen ziemlich konstant gewesen. Da sie bei der vorliegenden Untersuchung nur eine sehr untergeordnete Rolle spielt, habe ich, um die Tabellen nicht mit Ziffern zu überlasten, die Pulsfrequenz und ihre Variationen am Ende jeder Tabelle (pro 10 Sekunden) kurz angegeben.

Zur Transfusion habe ich teils frisches, defibriniertes Kaninchenblut, teils die Ringersche Lösung (5000 g H_2O, 45 g NaCl, 1·5 g KCl, 1 g $CaCl_2$, 1 g $NaHCO_3$ nebst 5 g Dextrose) benutzt, letztere weil ihre Zusammensetzung für die vorliegenden Versuche geeigneter schien als die sog. physiologische Kochsalzlösung.

Die Flüssigkeit wurde bei 37° C aus einer gewöhnlichen Bürette in die V. jugularis ext. dext. injiziert.

II.

Um eine allgemeine Vorstellung über die Erscheinungen des Kreislaufes bei Transfusion größerer Flüssigkeitsmengen zu geben, teile ich in erster Linie einen Versuch mit, wo nur eine Injektion von 40 ccm Ringerscher Lösung gemacht wurde und die Versuchsdauer ziemlich lang war.

Versuch I.

Kaninchen 2200 g. Keine Blutung bei der Operation.

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
1— 89	1—10	1·28	85	
90—179	11—20	1·29	84	
	21	1·57	97	Transfusion von 40 ccm Ringerscher Lösung während Per. 21 bis 27. Der Puls während Per. 22 bis 27 nicht ganz regelmäßig.
	22	2·21	103	
	23	2·74	102	
	24	2·97	94	
204	25	3·06	90	
	26	3·71	89	
	27	3·71	88	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
	28	3·25	90	
	29	3·15	91	
	30	3·15	90	
224—269	31—40	2·58	89	Während Per. 34 bis 37 fallen einige Herzschläge aus.
270—313	41—50	2·74	91	
535—583	101—110	2·42	94	
584—635	111—120	2·30	93	
636—689	121—130	2·24	92	
690—716	131—135	2·11	91	

Nach Ende der Periode 135 strömte das Blut während 1 Stunde 15 Minuten direkt, ohne in der Stromuhr geeicht zu werden. Nach dieser Zeit fand sich ein kleines Gerinnsel im Zylinder der Stromuhr. Bei jetzt vorgenommener Eichung betrug das Stromvolumen pro 1 Sekunde 0·84 ccm und der mittlere Druck 56 mm Hg.

Die Pulsfrequenz war vor der Transfusion 22, sank auf 20 während Per. 25 bis 35 und auf 17 während Per. 40 bis 50. Danach stieg sie wieder an und betrug während Per. 101 bis 135 etwa 22. Im späteren Abschnitt des Versuches war die Frequenz etwa 17.

Trotz des großen Eingriffes, der durch die Einschaltung der Stromuhr in die Aorta ascendens stattgefunden hat, da die Zirkulation, wenn auch für eine kurze Zeit, vollständig unterbrochen worden war, hat das Tier sehr wenig gelitten. Noch 1 Stunde 25 Minuten nach dem Beginn der Stromeichung vermag das Herz ein Volumen von 0·84 ccm herauszutreiben, und der Druck ist noch 56 mm Hg. Und doch hatte sich in der Stromuhr ein Gerinnsel gebildet, das, wie selbstverständlich, in einem nicht unerheblichen Grade auf die Leistung des Herzens hat einwirken müssen.

Betreffend das Verhalten des Kreislaufes nach der Transfusion bemerken wir, daß der mittlere Druck, der zu Anfang des Versuches nicht als besonders hoch bezeichnet werden kann, nur um wenige Millimeter (von 84 während Per. 11 bis 20 auf 90 während Per. 31 bis 50) ansteigt, obgleich das Sekundenvolumen mehr als doppelt so groß wie früher ist (während Per. 11 bis 20 ist es 1·29 und steigt während Per. 31 bis 40, bzw. Per. 41 bis 50 auf 2·58 bzw. 2·74). Einer etwas größeren Druckzunahme begegnen wir allerdings während der Per. 22 und 23, dieselbe geht indessen schnell vorüber. Im wei-

teren Verlauf des Versuches nimmt das Sekundenvolumen allmählich ab, ist indessen während Per. 131 bis 135 noch 2·11 ccm, während der Druck fast unverändert geblieben ist.

Das gleiche Verhalten zeigt folgender Versuch.

Versuch II.

Kaninchen 1800 g. Keine Blutung bei der Operation.

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
1— 62	1—10	1·88	65	
63—126	11—20	1·88	66	
127—192	21—30	1·79	66	
193—259	31—40	1·71	65	
	41	1·89	69	Transfusion von 50 ccm Ringerscher Lösung während Per. 41 bis 47. Der Puls während Per. 43 bis 51 unregelmäßig.
	42	2·67	82	
	43	2·53	67	
	44	2·42	55	
287	45—49		40	
322	50		39	
	51		40	
	52	1·93	59	
	53	2·47	60	
	54	2·74	59	
350	55	2·74	58	
	56	2·89	58	
	57	3·06	59	
	58	2·97	56	
	59	3·06	56	
	60	3·15	58	
371—409	61—70	3·12	58	
410—433	71—76	3·14	60	
	77	2·97	61	Während Per. 77 bis 84 fast vollständige Erstickung; dabei nimmt die Pulsfrequenz allmählich ab, um während Per. 88 ihren früheren Wert wieder zu erreichen.
	78	3·47	65	
	79	3·36	65	
448	80	3·36	61	
	81	3·15	61	
	82	2·74	59	
	83	2·74	55	
	84	1·59	54	
475	85	1·59	56	
	86	2·04	64	
	87	2·36	62	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
	88	2·60	65	
	89	2·67	63	
	90	2·74	64	
500—541	91—100	2·94	64	
542—559	101—109	3·00	65	
	110	2·89	64	Transfusion von 40 ccm Ringerscher Lösung während Per. 110 bis 115.
	111	3·15	66	
	112	2·81	62	
	113		46	
	114		40	
	115		29	Der Puls etwas unregelmäßig während Per. 115 bis 117.
	116		34	
	117		40	
	118	1·53	54	
	119	1·82	54	
626	120	2·81	55	
	121	2·47	55	
	122	2·42	54	
	123	2·53	54	
	124	2·58	54	
649	125	2·81	54	
	126	2·74	55	
	127	2·89	56	
	128	2·67	53	
	129	2·53	54	
672	130	2·36	54	
	131	2·31	52	
	132	1·57	42	
	133	2·21	48	
	134	2·53	56	
699	135	2·47	57	
	136	2·47	56	
	137	2·47	54	
	138	2·26	52	
720	139	2·21	45	

Während des ganzen Versuches beträgt die Pulsfrequenz 30 bis 32; nur während der Erstickung sinkt sie auf 16 herab (Per. 84 bis 85); während der Per. 48 bis 50, wo das Herz stark angestrengt erscheint, ist die Pulsfrequenz nur 12.

In diesem Versuche nimmt das Sekundenvolumen nach der ersten Injektion von 50 ccm Ringer von 1·71 ccm (Per. 31 bis 40) auf 3·13 ccm (Per. 61 bis 76) zu. Dagegen steigt der mittlere Druck gar nicht, sondern sinkt vielmehr etwas und zwar von 65 mm (Per. 31 bis 40) auf 59 mm (Per. 61 bis 76). Nach der zweiten Injektion von 40 ccm Ringer (Per. 110 bis 115) nehmen sowohl Druck als Volumen ab. Das Herz scheint an einer Überanstrengung zu leiden, was auch aus dem Zustande akuter Herzschwäche hervorgeht, der während der Per. 113 bis 119 und 132 erscheint.

Was kann die Ursache davon sein, daß der Druck nach Transfusion von Ringer, trotz des beträchtlich vergrößerten Sekundenvolumens, nur um wenige Millimeter (Versuch I) ansteigt oder gar, wie im Versuch II, herabsinkt? Liegt hier nur die Wirkung einer Gefäßerweiterung vor oder haben wir noch andere Umstände zu berücksichtigen?

Zu Beginn der Transfusion tritt ja eine kurzdauernde Drucksteigerung ein, und man könnte annehmen, daß die Dauer derselben derjenigen Zeit entspräche, die die Gefäße brauchten, um auf die vermehrte Füllung zu reagieren.

Es kommt indessen noch ein Umstand in Betracht, der möglicherweise eine sehr bedeutende Rolle spielen könnte.

Wie bekannt, wird nach Poiseuille die durch eine starre Röhre von der Länge l und dem Durchmesser d unter einem Druck von h strömende Blutmenge Q durch folgende Formel ausgedrückt, in welcher k eine von der Natur der strömenden Flüssigkeit abhängige Konstante darstellt:

$$Q = \frac{k d^4 h}{l}.$$

Für destilliertes Wasser von 37° C ist k 4700 und nimmt bei zunehmender Viskosität der Flüssigkeit ab.

Wenn nun in einem System d, h und l unverändert bleiben, k aber größer wird und also die Viskosität der Flüssigkeit abnimmt, muß natürlich Q zunehmen.

Es ist ja selbstverständlich, daß wenn eine Flüssigkeit von einer verhältnismäßig so geringen Viskosität wie die Ringersche Lösung mit Blut gemischt wird, die Viskosität der Mischung geringer werden muß als die des Blutes, und darin liegt, meines Erachtens, die Ursache der soeben erwähnten Erscheinungen.

Es wäre natürlich wünschenswert gewesen, daß die Viskosität bei den einzelnen Versuchen direkt bestimmt worden wäre. Da aber

schon eine einzige zu diesem Zwecke vorgenommene Blutentziehung die auch sonst sehr komplizierten Versuche noch verwickelter gemacht hätte, und da außerdem die Viskosität, wegen Transsudation und Sekretion, im Laufe des Versuches sich ununterbrochen verändert und also eine einzelne Bestimmung nicht genügend gewesen wäre, habe ich keine derartigen Bestimmungen ausführen können. Um diese Frage aufzuklären, muß ich mich daher damit begnügen, einige von Burton-Opitz[1] vor kurzem veröffentlichte Angaben über die Viskositätsveränderungen des Blutes nach Injektion einer 0·7 prozent. Kochsalzlösung hier mitzuteilen. Die Versuche sind an Hunden ausgeführt worden.

Körpergewicht in kg	*k* vor der Injektion	*k* nach der Injektion	Differenz	Injizierte Flüssigkeitsmenge in ccm
8	722	741	19	5
12	790	839	49	30
11	834	860	26	20
11	907	1017	110	50

Wie ersichtlich, sind die injizierten Flüssigkeitsmengen im Verhältnis zum Gewicht der Tiere nur sehr gering, und dennoch tritt eine ganz deutliche Veränderung der Viskosität auf. Es ist also unzweifelhaft, daß die Viskosität des Blutes bei meinen soeben mitgeteilten Versuchen nach der Transfusion hat erheblich abnehmen müssen.

Es scheint mir, daß diese Abnahme der Viskosität bei den nach Injektion von Ringerscher Lösung auftretenden Veränderungen des Kreislaufes eine nicht gering zu schätzende Rolle spielen dürfte.

Um die Richtigkeit dieser Voraussetzung zu prüfen, habe ich in den folgenden Versuchen frisches defibriniertes Kaninchenblut transfundiert. Wenn die Viskosität den erwähnten Einfluß wirklich ausübt, so müßten jetzt beim Kreislauf ganz andere Erscheinungen auftreten. In diesem Falle muß *k* im großen und ganzen unverändert bleiben, und wenn die oben besprochene Tatsache des Konstantbleibens des Druckes trotz starker Vergrößerung der Sekundenvolumina nicht von einer Gefäßerweiterung bedingt ist, muß der mittlere Blutdruck jetzt wesentlich ansteigen, während die Sekundenvolumina nur in einem verhältnismäßig geringeren Grade zunehmen. Hierbei muß noch bemerkt werden, daß vor dem Versuche Hirudin in 20 ccm Koch-

[1] Burton-Opitz, *Journ. of physiology.* Vol. XXXII. p. 12. 1905.

salzlösung injiziert wurde, auf Grund dessen die Viskosität des Blutes schon möglicherweise von vornherein etwas subnormal gewesen ist.[1]

Versuch III.

Kaninchen 2050 g. Keine Blutung bei der Operation, die Einschaltung der Stromuhr dauerte dagegen verhältnismäßig lange.

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
1—52	1—10	2·23	36	
53—95	11—18	2·24	39	
	19	2·21	41	Transfusion von 40 ccm Blut während Per. 19 bis 37.
105	20	2·36	41	
	21	2·60	42	
	22	2·81	45	
	23	2·81		Blutdruck nicht meßbar.
	24	2·81		
127	25	2·74	70	
	26	2·81	75	
	27	2·74	77	
	28	2·81	77	
	29	2·81	80	
150	30	2·67	87	
	31	2·60	94	
	32	2·42	101	
	33	2·26	106	
	34	2·26	111	
176	35	2·31	114	
	36	2·36	118	
	37	2·47	119	
	38	2·53	121	
	39	2·42	121	
202	40	2·16	121	
	41	1·89	119	
	42	1·89	117	
	43	1·89	115	
	44	1·82	113	

[1] Nach Burton-Opitz (*Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. LXXXII. S. 467. 1900) ist indessen die Viskosität des Oxalatblutes etwas größer als die des normalen Blutes, weshalb es nicht ganz unmöglich ist, daß bei meinen Versuchen die durch die Kochsalzlösung bedingte Abnahme der Viskosität zu einem gewissen Teile durch das vom Hirudin bewirkte Aufheben der Gerinnungsfähigkeit kompensiert worden ist.

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
233	45	1·82	112	
	46	1·82	110	
	47	1·76	108	
	48	1·76	103	
	49	1·70		
265	50	1·68		Blutdruck nicht meßbar
	51	1·65		
	52	1·59	94	
	53	1·53	87	
	54	1·50	85	
303	55	1·39	81	
	56	1·37	76	
	57	1·26	71	
	58	1·18	68	
	59	1·12	65	
350	60	1·05	60	
	61	1·03	56	
	62	1·03	55	
	63	1·01	54	
	64	0·95	52	Während Per. 64 bis 66 ist der
407	65	0·87	49	Puls nicht ganz regelmäßig.
	66	0·81	46	
	67	0·74	44	
	68	0·71	42	
467	69	0·74	40	

Die Pulsfrequenz beträgt während Per. 1 bis 60 etwa 33, danach nimmt sie allmählich ab und ist während Per. 69 nur 24.

Vor der Transfusion ist der Druck sehr niedrig, 36 bis 39 mm, steigt aber während der Transfusion von 40 ccm Blut rasch an und beträgt während Per. 38 bis 40: 121 mm. Sodann sinkt er allmählich auf ein Minimum von 40 mm Hg (Per. 69) wieder herab. Das Sekundenvolumen, welches anfangs 2·24 ccm beträgt, erhöht sich im Beginn der Transfusion auf 2·81 ccm, nimmt dann aber wieder ab und beträgt während der Per. 40 nur 2·16 ccm, also weniger als vor der Transfusion. Im weiteren Verlauf des Versuches vermindert sich das Sekundenvolumen immer mehr und beträgt am Ende des Versuches (Per. 69) nur noch 0·74 ccm.

Das Ergebnis dieses Versuches entspricht also dem von vornherein

erwarteten. Der mittlere Blutdruck steigt erheblich an, und das Sekundenvolumen ist nach Ende der Transfusion kleiner als vor derselben. Nur während der Transfusion selbst und der zwei nach derselben folgenden Perioden zeigt sich eine Zunahme, und auch diese ist im Vergleich mit derjenigen nach Transfusion von Ringerscher Lösung als gering zu bezeichnen.

Hier kann also keine Gefäßerweiterung aufgetreten sein, was seinerseits die Annahme einer solchen in den Versuchen I und II sehr wenig wahrscheinlich macht.

Daß das Volumen im späteren Teil des Versuches III immer mehr herabsinkt, dürfte darauf zurückgeführt werden müssen, daß das Herz nicht fähig gewesen ist, die große Blutmenge zu bewältigen. Auch konnte man während des Versuches direkt beobachten, daß die rechte Herzhälfte wie der linke Vorhof stark erweitert waren. Die natürliche Folge der Abnahme des Sekundenvolumens ist die parallel derselben stattfindende Abnahme des mittleren Blutdruckes.

Um das Verhalten des Kreislaufes bei Transfusion näher zu verfolgen, habe ich in den folgenden Versuchen an einem und demselben Tiere sowohl Blut als Ringersche Lösung transfundiert.

Versuch IV.

Kaninchen 1700 g. Keine Blutung bei der Operation.

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
1—121	1—10	0·93	73	
122—242	11—20	0·93	78	
	21	1·39	89	Transfusion von 40 ccm Blut während Per. 21 bis 26. Während Per. 22 bis 24 ist der Puls etwas unregelmäßig.
	22	2·28	120	
	23	2·00	130	
	24	1·44	144	
282	25	0·98	158	
	26	0·92	160	
	27	0·89	151	
	28	0·91	146	
	29	0·92	136	
342	30	0·90	125	
	31	0·89	117	
	32	0·88	117	
	33	0·84	121	
	34	0·83	127	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
408	35	0·78	132	
409— 566	36— 46	0·75	131	
567— 640	47— 52			Keine Registrierung.
641— 725	53— 60	1·06	122	
726— 822	61— 70	1·16	123	
823— 911	71— 80	1·29	126	
912— 994	81— 90	1·37	126	
995—1072	91—100	1·49	125	
1073—1148	101—110	1·51	124	
1149—1221	111—120	1·59	122	
1222—1270	121—127	1·60	122	
	128	1·57	121	Transfusion von 40 ccm Ringerscher Lösung während Per. 128 bis 132.
	129	1·59	124	
1292	130	1·53	107	
	131	2·21	118	
	132	2·47	109	
	133	2·36	110	
	134	2·26	112	
1318	135	2·26	112	
1319—1344	136—140	2·31	119	
1345—1397	141—150	2·19	109	
1398—1450	151—160	2·16	111	
1507—1559	171—180	2·27	110	
1613—1666	191—200	2·21	109	
1720—1771	211—220	2·23	107	
1823—1866	231—238	2·23	106	

Die Pulsfrequenz betrug während des ganzen Versuches etwa 25.

Nach Transfusion von 40 ccm Blut steigt der mittlere Blutdruck von 78 mm Hg (Per. 11 bis 20) auf 131 mm (Per. 36 bis 46) und beträgt während Per. 53 bis 127 durchschnittlich 124 mm. Während der Transfusion selbst steigt das Sekundenvolumen von 0·93 ccm auf 2·28 ccm (Per. 22) an, sinkt aber schon während Per. 26 auf 0·92 ccm und bleibt dann bis zur Per. 46 auf einem etwas niedrigeren Wert als vor der Transfusion, 0·75 ccm während Per. 36 bis 46. Danach erhöht sich das Sekundenvolumen langsam wieder, bis es während Per. 121 bis 127 den verhältnismäßig hohen Wert von 1·60 ccm erreicht.

Ganz andersartig sind die Erscheinungen nach Transfusion von 40 ccm Ringerscher Lösung während Per. 128 bis 132. Das Sekunden-

volumen steigt von 1·60 ccm auf 2·31 ccm (Per. 136 bis 140), sinkt während Per. 151 bis 160 auf 2·16 ccm und beträgt dann bis zum Ende des Versuches etwas mehr als 2·20 ccm. Der mittlere Druck sinkt dagegen nach der Transfusion um etwa 10 mm Hg und bleibt auf diesem Niveau bis zum Ende des Versuches.

Die verschiedene Einwirkung, welche von der verschiedenen Viskosität der transfundierten Flüssigkeit auf die Sekundenvolumina und den Blutdruck ausgeübt wird, tritt in diesem Versuche sehr deutlich hervor. Nach Transfusion von Blut treibt das Herz sogar nicht soviel Blut wie vorher in die Gefäße heraus, und dennoch zeigen sich keine Anzeichen von Herzschwäche, denn der Druck bleibt die ganze Zeit auf einem hohen Niveau. Durch die später stattfindende Injektion von Ringerscher Lösung wird die Viskosität vermindert, und obgleich das Herz nun wesentlich mehr Blut als vorher heraustreibt, sinkt dennoch der mittlere Druck.

Die Volumenzunahme, welche nach der ersten von der Bluttransfusion hervorgerufenen Volumenabnahme folgt, dürfte wesentlich mit einer Gefäßerweiterung zusammenhängen, da der mittlere Blutdruck hierbei nicht ansteigt.

Im jetzt folgenden Versuche waren die transfundierten Flüssigkeitsmengen kleiner.

Versuch V.

Kaninchen 1600 g. Blutung bei der Operation.

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
1—228	1—10	0·47	78	
	11	0·86	88	Transfusion von 25 ccm Blut während Per. 11 bis 13.
	12	1·40	99	
	13	1·04	97	
	14	0·82	114	
284	15	1·00	131	
	16	0·86	134	
	17	1·00	133	
	18	0·96	140	
	19	0·95	144	
343	20	0·96	147	
	21	1·01	148	
	22	0·96	148	
	23	1·12	148	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
	24	1·18	147	
	25	1·19	148	
396— 437	26— 30	1·37	149	
438— 508	31— 40	1·61	147	
509— 575	41— 50	1·75	145	
576— 642	51— 60	1·76	131	
643— 708	61— 70	1·75	119	
709— 778	71— 80	1·63	112	
779— 850	81— 90	1·58	107	
851— 923	91—100	1·56	104	
924— 998	101—110	1·56	101	
999—1077	111—120	1·44	99	
1078—1163	121—130	1·33	94	
1164—1279	131—144	1·35	90	
	145	1·70	96	Transfusion von 25 ccm Ringerscher Lösung während Per. 145 bis 148.
	146	2·08	99	
	147	2·67	97	
	148	2·53	87	Während Per. 148 fallen zwei Herzschläge aus.
	149	3·25	92	
	150	3·25	89	
1308—1349	151—160	2·94	88	
1350—1389	161—170	2·89		Während Per. 161 bis 170 ist der Druck nicht registriert. — Während Per. 174 bis 186 fallen einige Herzschläge aus.
1390—1434	171—180	2·69	90	
1435—1479	181—190	2·60	90	
1480—1525	191—200	2·54	91	
1526—1574	201—210	2·39	89	
1575—1628	211—220	2·14	87	
1629—1685	221—230	2·03	86	
1686—1747	231—240	1·85	84	
1748—1814	241—250	1·70	83	
1815—1885	251—260	1·63	81	
1886—1959	261—270	1·55	79	
	271	1·73		Transfusion von 25 ccm Ringerscher Lösung während Per. 271 bis 275. — Während Per. 271 bis 274 ist der Druck nicht registriert.
	272	2·97		
	273	2·97		
	274	2·97		
	275	3·06	77	
1982—2038	276—290	3·12	81	
2039—2076	291—300	3·23	85	
2077—2116	301—310	2·90	87	
2117—2142	311—320	2·74	83	
2143—2187	321—330	2·57	84	

Die Pulsfrequenz betrug während Per. 1 bis 270: 25 bis 23, und dann 23 bis 21.

Bei der Präparation fand eine Blutung statt. Infolgedessen ist das Sekundenvolumen nur klein, 0·47 ccm, während der Druck, in Übereinstimmung mit den Beobachtungen von Tappeiner und anderen,

keineswegs als sehr niedrig bezeichnet werden kann. Hier muß also eine ziemlich bedeutende Gefäßkontraktion stattgefunden haben.

Durch Transfusion von 25 ccm Blut steigt der Druck stark, auf 145 bis 149 mm Hg, um dann, von Per. 51 bis 60 an, allmählich auf 90 mm herabzusinken (Per. 131 bis 144). Auch das Sekundenvolumen nimmt zu, und zwar beträgt es 0·96 ccm während Per. 14 bis 22, steigt dann immer weiter und erreicht sein Maximum mit 1·75 ccm während Per. 41 bis 70. Dann nimmt das Sekundenvolumen langsam auf 1·34 ccm (Per. 121 bis 144) ab.

Nach der während Per. 145 bis 148 stattgefundenen Transfusion von 25 ccm Ringerscher Lösung bleibt der Druck fast unverändert, während das Sekundenvolumen während Per. 149 und 150 erst auf 3·25 ccm ansteigt und dann allmählich auf 1·55 ccm während Per. 261 bis 270 herabsinkt. Das gleiche Verhalten tritt nach der Injektion von 25 ccm Ringerscher Lösung während Per. 271 bis 275 ein.

Daß das Sekundenvolumen nach Transfusion von Blut hier vermehrt wird, ist augenscheinlich davon abhängig, daß das ursprüngliche Volumen hier so gering war.

Betreffend die Ursache der weiteren Zunahme des Sekundenvolumens von der Per. 23 an ist folgendes zu bemerken. Wie schon hervorgehoben, fand sich zu Beginn des Versuches eine starke Gefäßkontraktion vor. Diese scheint nun allmählich abgenommen zu haben; infolgedessen wird es dem Herzen möglich, ein größeres Sekundenvolumen herauszutreiben, das indessen nicht genügt, um den Druck auf dessen früherem hohem Stand zu erhalten.

Die Transfusionen von Ringerscher Lösung zeigen uns das typische Bild. Hier nimmt indessen das anfangs sehr große Sekundenvolumen bald ab, während der mittlere Blutdruck fast unverändert bleibt. Inwiefern diese Erscheinung die Folge einer vermehrten Transsudation und Sekretion oder einer Gefäßkontraktion darstellt, kann nicht bestimmt entschieden werden.

Etwas abweichende Resultate kommen im folgenden Versuche zum Vorschein.

Versuch VI.

Kaninchen 2000 g. Keine Blutung bei der Operation.

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
1— 52	1— 7	1·51	79	
53—114	7—15	1·48	75	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
	16	1·73	82	Transfusion von 20ccm Blut während Per. 16 bis 18. — Während Per. 17, 18 und 21 ist der Puls nicht ganz regelmäßig.
	17	2·53	84	
	18	3·25	86	
	19	3·06		
141	20		140	
	21		142	
	22	1·73	140	
	23	2·08	133	
	24	2·42	124	
170	25	2·42	117	
	26	2·53	113	
	27	2·81	109	
	28	2·89	107	
	29	3·06	107	
	30	3·06	103	
193—229	31—39	3·09	102	
	40	3·06	102	Transfusion von 10ccm Blut während Per. 40 bis 42. — Während Per. 41 bis 45 ist der Puls unregelmäßig.
	41	2·60	86	
	42	2·60	80	
	43	2·89	85	
	44	2·81	101	
256	45	2·31	122	
	46	2·42	129	
	47	2·47	125	
	48	2·42	116	
	49	2·81	113	
	50	2·89	108	
280—318	51— 60	3·21	105	
319—357	61— 70	3·33	98	
358—396	71— 80	3·21	94	
397—433	81— 90	3·37	94	
434—471	91—100	3·35	91	
472—661	101—150	3·38	89	
662—740	151—170	3·27	87	
741—819	171—190	3·24	85	
820—856	191—199	3·12	85	
	200	3·25	84	Transfusion von 20ccm Ringerscher Lösung während Per. 200 bis 202. — Während Per. 202 bis 210 ist der Puls unregelmäßig.
	201	3·15	84	
	202	3·06	74	
	203	3·15	62	
	204	2·81	60	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
879	205	3·59	64	
	206	3·71	70	
	207	3·71	72	
	208	3·59	74	
	209	3·59	74	
	210	3·59	78	
897— 967	211—230	3·59	75	
968—1108	231—270	3·50	77	
1109—1220	271—300	3·36	76	
1221—1316	301—325	3·22	77	
	326	3·06	80	Transfusion von 20 ccm Ringerscher Lösung während Per. 326 bis 328. — Während Per. 327 bis 332 ist der Puls unregelmäßig.
	327	3·15	74	
	328	3·47	72	
	329			
	330			
1336—1370	331—340	3·54	68	
1371—1443	341—360	3·39	68	
1443—1508	361—378	3·27	71	

Während der Per. 1 bis 15 ist die Pulsfrequenz 29. Nach der ersten Transfusion sinkt sie auf 25, nach der zweiten auf 22. Danach nimmt sie allmählich wieder zu und ist während Per. 90 bis 378 etwa 25.

In diesem Versuche nimmt das Sekundenvolumen während der ersten Transfusion von Blut wesentlich zu, von 1·48 ccm während Per. 7 bis 15 auf 3·25 ccm während Per. 18. Dann sinkt es herab, ist während Per. 22 nur 1·73 ccm und steigt dann wieder rasch auf 3·09 ccm während Per. 31 bis 39. Der Druck, der während Per. 7 bis 15 durchschnittlich 75 mm beträgt, sinkt während der Transfusion ein klein wenig, nach Ende derselben tritt aber während Per. 20 bis 22 eine Zunahme auf 140 bis 142 mm auf, und zu gleicher Zeit nimmt, wie schon erwähnt, das Sekundenvolumen ab. Danach sinkt der Druck schnell und beträgt während Per. 31 bis 39 nur 102 mm.

Nach der jetzt folgenden Transfusion von 10 ccm Blut wird anfangs das Sekundenvolumen während Per. 45 bis 48 auf 2·41 ccm vermindert, steigt dann auf 3·21 ccm (Per. 51 bis 60) und 3·38 ccm (Per. 101 bis 150), um dann auf 3·12 ccm wieder herabzusinken (Per. 191 bis 199). — Während der Transfusion sinkt der Druck auf 80 mm (Per. 42). Dann folgt eine mit der Volumenabnahme zeitlich zusammenfallende Drucksteigerung auf 125 mm (Per. 45 bis 47), die ihrerseits von einer Druck-

senkung auf 105 mm (Per. 51 bis 60) und 85 mm (Per. 171 bis 199) gefolgt wird.

Die beiden Transfusionen von je 20 ccm Ringerscher Lösung bewirken eine unbedeutende Drucksenkung und eine angesichts des schon früher stattfindenden großen Sekundenvolumens ganz beträchtliche Zunahme der vom Herzen herausgetriebenen Blutmenge, die dann allmählich wieder abnimmt.

Nach der Transfusion von Blut begegnen wir noch folgendem. Die bedeutende Zunahme des Sekundenvolumens während der Transfusion selbst (Per. 16 bis 18) stellt wohl die Folge der vermehrten Blutzufuhr zum Herzen dar, und die Tatsache, daß der Druck nur wenig ansteigt, deutet darauf, daß die Gefäße gleichzeitig erweitert worden sind. Die dann folgende Abnahme des Sekundenvolumens, die mit einer Drucksteigerung verbunden ist, ist wohl von einer Zunahme des Gefäßtonus bedingt. Letzterer geht indessen bald vorüber, das Sekundenvolumen nimmt bei gleichzeitiger Abnahme des Blutdruckes, der indessen fortwährend mehr als 25 mm Hg größer ist als vor der Transfusion, beträchtlich zu.

Nach der während Per. 40 bis 42 stattgefundenen Transfusion gestalten sich die Verhältnisse wesentlich in derselben Weise. Die Druckabnahme während Per. 41 bis 43 ist wohl von dem verminderten Sekundenvolumen bedingt, obgleich es nicht ausgeschlossen ist, daß hier auch eine Gefäßerweiterung möglicherweise vorgekommen ist.

Ein Umstand, der bei diesem Versuch auch eine gewisse Rolle spielt, ist der, daß die transfundierte Blutmenge im Verhältnis zum Körpergewicht des Tieres ziemlich gering war. Infolgedessen vermochte das Herz trotz der vermehrten Arbeitsleistung dennoch die vermehrte Blutmenge zu bewältigen.

Im folgenden Versuch fand die Transfusion von Blut und Ringerscher Lösung in umgekehrter Reihenfolge statt.

Versuch VII.

Kaninchen 1650 g. Keine Blutung bei der Operation.

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
1— 84	1—10	1·34	71	
85—173	11—20	1·26	70	
	21	1·57	79	Transfusion von 30 ccm Ringerscher Lösung während Per. 21 bis 25.
	22	2·26	92	
	23	2·74	94	
191—217	24—30	3·15		Während Per. 24 bis 30 ist der Druck nicht registriert.
218—255	31—40	3·16	73	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
256—295	41— 50	3·02	75	
296—334	51— 60	3·12	79	
335—375	61— 70	3·11	79	
376—417	71— 80	3·04	78	
418—462	81— 90	2·66	80	
463—509	91—100	2·59	79	
510—558	101—110	2·44	77	
559—609	111—120	2·42	77	
610—662	121—130	2·23	78	
663—717	131—140	2·14	79	
718—774	141—150	2·04	76	
	151	2·08	75	
	152	2·08	74	
	153	2·12	77	Transfusion von 25ccm Blut während Per. 153 bis 163.
	154	2·60	86	
800	155	2·31	76	Der Puls während Per. 155 bis 158 unregelmäßig.
	156	2·31	79	
	157	2·31	90	
	158	2·21	97	
	159	2·16	93	
827	160	2·04	88	
	161	1·86	87	
	162	1·82	88	
	163	1·82	90	
	164	1·82	91	
858	165	1·93	93	
	166	1·93	93	
	167	1·96	93	
	168	2·00	93	
	169	2·00	93	
	170	2·00	93	
888— 942	171—180	2·09	95	
943— 995	181—190	2·29	91	
996—1050	191—200	2·13	97	
1051—1099	201—210	2·39	92	
1100—1148	211—220	2·44	89	
1149—1197	221—230	2·48	88	
1198—1244	231—240	2·54	87	
1245—1292	241—250	2·50	87	
1293—1339	251—260	2·54	86	
1340—1385	261—270	2·59	85	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
1386—1432	271—280	2·57	85	
1433—1460	281—286	2·59	86	
	287	2·47	97	Transfusion von 25 ccm Ringerscher Lösung während Per. 287 bis 292.
	288	2·31	96	
	289	2·21	93	
1481	290	2·26	92	
	291	2·42	90	
	292	3·15	91	
	293	3·15	78	
	294	3·15	71	
1502	295	3·15	75	
	296	2·81	77	
	297	2·67	77	
	298	2·60	77	
	299	2·60	77	
	300	2·60	76	
1526—1569	301—310	2·73	75	
1570—1612	311—320	2·89	75	
1613—1656	321—330	2·81	73	
1657—1700	331—340	2·81	73	
1701—1743	341—350	2·78	73	

Die Pulsfrequenz betrug während des ganzen Versuches etwa 28.

Durch die Transfusion von 30 ccm Ringerscher Lösung wurde das Sekundenvolumen von 1·26 ccm (Per. 11 bis 20) auf 3·15 ccm (Per. 24 bis 30) vermehrt. Während Per. 71 bis 80 beträgt es 3·04 ccm, nimmt dann aber allmählich auf 2·04 ccm während Per. 141 bis 150 ab. Während der Transfusion selbst steigt der mittlere Druck von 70 auf 94 mm Hg (Per. 23) an. Während der nächstfolgenden Perioden ist der Druck nicht registriert worden, während Per. 31 bis 40 ist er aber auf 73 mm Hg herabgesunken. Während Per. 41 bis 150 beträgt der Druck durchschnittlich 78 mm Hg.

Durch die Transfusion von 25 ccm Blut während Per. 153 bis 163 steigt der Druck von 76 mm (Per. 141 bis 150) auf 95 mm während Per. 171 bis 180 an, sinkt während Per. 181 bis 190 auf 91 mm, steigt während Per. 191 bis 200 auf 97 mm und sinkt dann wiederum langsam auf 86 mm (Per. 231 bis 286) ab. Das Sekundenvolumen nimmt während der Transfusion selbst auf 1·82 ccm (Per. 162 bis 163) ab, steigt

dann allmählich auf 2·09 ccm (Per. 171 bis 180) und 2·58 ccm (Per. 261 bis 286) an.

Die Injektion von 25 ccm Ringerscher Lösung während der Per. 287 bis 292 wird von einer Drucksenkung um etwa 10 mm und einer Steigerung des Sekundenvolumens von 2·59 ccm (Per. 281 bis 286) auf 3·15 ccm (Per. 292 bis 295) gefolgt. Danach nimmt das Volumen wieder auf 2·60 ccm (Per. 298 bis 300) ab, um dann aufs neue auf 2·89 ccm (Per. 311 bis 320) anzusteigen.

Nach Transfusion von Ringerscher Lösung ergibt dieser Versuch dasselbe Resultat wie die früheren. Auch die Transfusion von Blut stimmt mit dem Resultate der früheren Versuche wesentlich überein; indessen ist die Drucksteigerung hier ziemlich unbedeutend und die Abnahme des Sekundenvolumens nur vorübergehend. Auch hier scheinen sich die Gefäße allmählich erweitert zu haben.

Versuch VIII.

Kaninchen 2200 g. Keine Blutung bei der Operation.

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
1— 64	1—10	1·83	116	
65—131	11—20	1·75	112	
	21	1·79	108	Transfusion von 25 ccm Ringerscher Lösung während Per. 21 bis 24.
	22	2·36	127	
	23	2·89	115	
	24	3·47	102	
154	25	3·36	88	
	26	3·47	79	
	27		88	
	28		98	
173—263	29—40	1·50	95	Während Per. 29 und 37 fallen je zwei Herzschläge aus.
264—322	41—50	2·01	86	
323—397	51—62	1·89	88	
	63	1·93	89	Transfusion von 25 ccm Ringerscher Lösung während Per. 63 bis 68.
	64	2·21	94	
414	65	2·42	88	
	66	2·74		
	67	2·74		
	68	2·60	74	
	69	2·42	72	
	70	2·08	72	Während Per. 70 und 71 fallen zwei Herzschläge aus.
439—502	71—80	1·80	81	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
503—574	81— 90	1·58	81	
575—648	91—100	1·57	80	
649—755	101—114	1·51	78	
	115	1·48	78	Transfusion von 25 ccm Blut während Per. 115 bis 122.
	116	1·50	76	
	117	1·55	60	
	118	1·50	58	
	119	1·48	60	
802	120	1·35	65	
	121	1·30	72	
	122	1·23	78	
	123	1·16	77	
	124	1·13	77	
	125	0·98	76	
852—909	126—130	0·97	71	
910—970	131—135	0·90	65	Während Per. 133 bis 135 fallen fünf Herzschläge aus.

Die Pulsfrequenz während des ganzen Versuches 26 bis 28.

Nach der Transfusion von 25 ccm Ringerscher Lösung nimmt das Sekundenvolumen von 1·75 ccm (Per. 11 bis 20) auf 3·43 ccm (Per. 24 bis 26) zu, sinkt aber dann schnell auf 1·50 ccm (Per. 29 bis 40). Danach wird es wieder auf 2·01 ccm (Per. 41 bis 50) erhöht, um dann auf 1·89 ccm (Per. 51 bis 62) vermindert zu werden. — Während Per. 11 bis 20 ist der Druck 112 mm Hg. Danach steigt er auf 127 mm (Per. 22), sinkt auf 79 mm (Per. 26), steigt wieder auf 95 mm (Per. 29 bis 40) und sinkt endlich auf 87 mm (Per. 41 bis 62).

Während der folgenden Transfusion von 25 ccm Ringerscher Lösung steigt das Sekundenvolumen erst auf 2·74 ccm (Per. 66 und 67), nimmt aber dann auf 1·80 ccm (Per. 71 bis 80) und 1·51 ccm (Per. 101 bis 114) ab. — Der Druck sinkt während Per. 69 und 70 auf 72 mm, nimmt aber während Per. 71 bis 90 auf 81 mm zu und sinkt dann wiederum auf 78 mm (Per. 101 bis 114).

Die Transfusion von 25 ccm Blut (Per. 115 bis 122) bewirkt eine Abnahme des Sekundenvolumens auf 0·97 ccm (Per. 126 bis 130).

Während der Transfusion selbst sinkt auch der Druck auf 59 mm Hg (Per. 117 bis 119), steigt sodann auf 77 mm (Per. 122 bis 125) an und beträgt während Per. 126 bis 130 durchschnittlich 71 mm Hg.

Die Erscheinungen nach der ersten Transfusion von Ringerscher Lösung sind ganz bemerkenswert. In Übereinstimmung mit den früheren Versuchen nimmt erst das Sekundenvolumen zu und der Druck ab, dann aber sinkt ersteres, und gleichzeitig zeigt sich eine Zunahme des Druckes, danach wieder eine Zunahme des Volumens und eine Abnahme des Druckes.

Hier liegt ohne Zweifel ein Fall vor, wo das Herz wegen zu starker Ansprüche an seine Leistung plötzlich ermüdet und nunmehr nur ein halb so großes Sekundenvolumen wie eben vorher herauszutreiben vermag. Statt abzunehmen nimmt aber der Blutdruck nicht unbeträchtlich zu, wenn er mit dem Blutdruck während der Per. 26 verglichen wird. Ich möchte aber letzteren als einen zufälligen Wert betrachten. Wenn die Transfusion der Ringerschen Lösung, wie hier der Fall war, schnell stattfindet, kann unmittelbar nach Ende derselben keine vollständige Mischung von Blut und Ringerscher Lösung stattgefunden haben. Auf der arteriellen Seite des Gefäßsystems findet sich dann eine Flüssigkeit von verhältnismäßig geringer Viskosität, und von dieser ist der arterielle Druck nun abhängig. Erst etwas später ist die Mischung vollständig geworden, die Viskosität nimmt zu und der Druck steigt an. Zum Teil wegen dieser starken primären Herabsetzung der Viskosität nimmt wohl auch das Sekundenvolumen gleich nach der Transfusion in einem so erheblichen Grade zu. Bei der danach folgenden Steigerung der Viskosität wird nun das Herz ermüdet. Die später erfolgende Zunahme des Sekundenvolumens ist wohl als Folge einer Gefäßerweiterung zu betrachten.

Gleichartige Erscheinungen treten auch nach der zweiten Transfusion von Ringerscher Lösung auf.

Die nachher stattfindende Transfusion von 25 ccm Blut stellt gar zu große Ansprüche an das Herz. Sowohl Volumen als Druck nimmt ab, während Per. 133 fangen Herzschläge an, wegzufallen, und eine Blutentleerung während Per. 136 vermag das Leben des Tieres nicht zu retten.

Im folgenden Versuch wurden Blut und Ringersche Lösung in kleinen, aber ziemlich oft wiederholten Mengen transfundiert.

Versuch IX.

Kaninchen 2200 g. Blutung bei der Operation.

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
1— 100	1— 5	0·54	84	
101— 199	5—10	0·54	90	
	11	0·63		Transfusion von 10 ccm Blut während Per. 11. — Während Per. 11 und 12 ist der Druck nicht registriert.
	12	0·83		
	13	0·43	137	
	14	0·52	138	
	15	0·52	144	
298— 389	16—20	0·60	140	Der Puls während Per. 17 bis 22 etwas unregelmäßig.
390— 484	21—25	0·57	119	
485— 586	26—30	0·53	101	
587— 703	31—35	0·47	90	
704— 829	36—40	0·43	79	
830— 998	41—47	0·45	63	
	48	0·53	56	Transfusion von 15 ccm Ringerscher Lösung während Per. 48 und 49. — Während Per. 49 ist der Puls unregelmäßig und das Herz entleert sich nur mit Schwierigkeit.
	49	0·54	71	
	50	1·70	91	
1037—1072	51—55	1·63	80	
1073—1102	56—60	1·42	73	
1103—1157	61—65	1·29	71	
1158—1204	66—70	1·20	67	
1205—1255	71—75	1·13	63	
1256—1308	76—80	1·04	61	
1309—1389	81—87	0·95	57	
	88	1·26	59	Transfusion von 10 ccm Blut während Per. 88.
	89	1·68	75	
	90	1·65	75	
	91	1·68	80	
	92	1·48	92	
	93	1·37	100	
	94	1·37	100	
	95	1·37	96	
1453—1493	96—100	1·38	87	
1494—1543	101—106	1·40	77	
	107	1·44	74	Transfusion von 10 ccm Blut während Per. 107 und 108. — Während Per. 108 ist der Puls unregelmäßig.
	108	1·55	82	
	109	1·96	86	
	110	1·93	86	
1572—1613	111—115	1·41	91	
1614—1652	116—120	1·52	86	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/sec	Druck in mm Hg	Anmerkungen
1653—1688	121—125	1·64		
1689—1721	126—130	1·71	92	
1722—1756	131—135	1·59		
1757—1792	136—140	1·63	85	
1793—1830	141—145	1·56	85	
1831—1869	146—150	1·45	84	
1870—1934	151—158	1·39	82	
	159	2·00	81	Transfusion von 18ccm Ringerscher Lösung während Per. 159 und 160. — Während Per. 160 ist der Puls unregelmäßig. — Während Per. 161 bis 168 ist der Druck nicht registriert.
	160	1·53	88	
	161	1·57		
	162	1·57		
	163	2·21		
	164	2·21		
	165	2·08		
1979—2006	166—170	2·10		
2007—2034	171—175	2·06	84	
2035—2090	176—185	2·16	83	
2091—2147	186—195	2·11	84	
2148—2208	196—205	1·91	81	
2209—2273	206—215	1·78	79	
	216	1·79	81	Transfusion von 16ccm Ringerscher Lösung während Per. 216 bis 218. — Der Puls während Per. 217 bis 222 unregelmäßig.
	217	2·36	84	
	218	1·86	82	
	219	2·42	78	
	220	2·47	76	
2303—2353	221—230	2·40	80	
2354—2407	231—240	2·20	81	
2408—2460	241—250	2·23	82	
2461—2510	251—259	2·19	82	
	260	1·82	82	Transfusion von 50ccm Ringerscher Lösung während Per. 260 bis 265. — Während Per. 261 bis 267 ist der Puls unregelmäßig.
	261	1·86	78	
	262	2·47	80	
	263	2·74	76	
	264	2·42	72	
	265	2·47	70	
2543—2590	266—275	2·43	73	
2591—2637	276—285	2·50	72	
2638—2685	286—295	2·51	72	
2686—2708	296—300	2·58	72	

Vor der Transfusion beträgt die Pulsfrequenz 17 bis 18. Nach der Transfusion während Per. 11 steigt sie auf 23, nimmt aber bald wieder

ab und beträgt während Per. 23 bis 259 etwa 15 bis 17. Während der folgenden Perioden ist sie 18 bis 20.

Nach der ersten Transfusion von 10 ccm Blut wird das Sekundenvolumen erst von 0·54 ccm (Per. 1 bis 10) auf 0·83 ccm (Per. 12) vermehrt, sinkt aber bereits während Per. 13 auf 0·43 ccm. Danach steigt es auf 0·60 ccm (Per. 16 bis 20) und sinkt während Per. 31 bis 47 auf 0·45 ccm. — Der Druck steigt vor der Transfusion von 84 mm (Per. 1 bis 5) auf 90 mm (Per. 6 bis 10). Nach der ersten Transfusion nimmt er schnell auf 140 mm (Per. 16 bis 20) zu, um dann auf 63 mm herabzusinken (Per. 41 bis 47).

Die nun folgende Transfusion von 15 ccm Ringerscher Lösung steigert das Sekundenvolumen auf 1·63 ccm (Per. 51 bis 55). Danach sinkt es wieder auf 0·95 ccm (Per. 81 bis 87). — Auch der Druck steigt während Per. 51 bis 55 und zwar auf 80 mm Hg, sinkt aber dann auf 57 mm während Per. 81 bis 87.

Durch die Transfusion von 10 ccm Blut wird das Sekundenvolumen während Per. 89 bis 91 auf 1·67 ccm erhöht, nimmt dann auf 1·39 ccm (Per. 96 bis 106) ab. — Der Druck steigt während Per. 93 und 94 auf 100 mm, sinkt aber nachher auf 77 mm (Per. 101 bis 106).

Die wiederholte Transfusion der gleichen Blutmenge von 10 ccm treibt den Druck auf 92 mm Hg (Per. 126 bis 130). Danach sinkt er wieder auf 82 mm (Per. 151 bis 158). — Das Sekundenvolumen steigt auf 1·95 ccm (Per. 109 und 110), sinkt auf 1·41 ccm (Per. 111 bis 115), steigt auf 1·71 ccm (Per. 126 bis 130) und nimmt endlich auf 1·39 ccm (Per. 151 bis 158) ab.

Die zwei folgenden Transfusionen von 18 bzw. 16 ccm Ringerscher Lösung rufen eine Zunahme des Sekundenvolumens hervor; der mittlere Druck bleibt dabei unverändert.

Die letzte Transfusion von 50 ccm Ringerscher Lösung steigert das Sekundenvolumen noch mehr, gleichzeitig sinkt aber der Druck um etwa 10 mm Hg.

Auch in diesem Versuche finden wir ein Beispiel davon, daß nach einem Blutverlust der Blutdruck, trotz eines geringen Sekundenvolumens, verhältnismäßig hoch sein kann. Vor der ersten Transfusion nimmt der Druck bei konstantem Sekundenvolumen stetig zu, was zeigt, daß die Gefäßkontraktion immer mehr zunimmt.

Die erste Transfusion von Blut bewirkt anfangs eine beträchtliche Drucksteigerung bei unverändertem Sekundenvolumen. Die danach folgende starke Drucksenkung dürfte nicht ausschließlich auf die Rechnung der verhältnismäßig geringen Abnahme des Sekundenvolu-

mens zu setzen sein, sondern ist wohl vor allem dadurch bedingt, daß die Gefäße wegen der größeren Füllung der Gefäßhöhle etwas erschlaffen.

Durch die Transfusion von Ringerscher Lösung (Per. 48 und 49) wird das Sekundenvolumen mehr als verdreifacht. Eine Folge dieser beträchtlichen Zunahme ist die gleichzeitig stattfindende Drucksteigerung. Dann sinken sowohl Druck als Sekundenvolumen: das Herz, das wegen des Blutverlustes schon gelitten hat, ist keiner größeren Arbeitsleistung fähig.

Nach den folgenden Transfusionen von Blut nehmen Druck und Sekundenvolumen zu. Die Gefäßfüllung wird allmählich genügend, das Herz vermag nunmehr eine wesentlich größere Arbeit als vorher zu leisten, und besonders nach der letzten Transfusion ist die Neigung zur Abnahme des Sekundenvolumens verhältnismäßig gering.

Die Transfusionen von Ringerscher Lösung zeigen den typischen Verlauf, und insbesondere nach der letzten scheint das Herz sich vollständig erholt zu haben: bei konstantem Druck nimmt das Sekundenvolumen von 2·43 ccm (Per. 266 bis 275) auf 2·58 ccm (Per. 296 bis 300) zu.

III.

Schlußfolgerungen.

Die von Johansson und R. Tigerstedt erwähnte Tatsache, daß die Transfusion von defibriniertem Blute auf das Kaninchen eine schädlichere Wirkung als die von physiologischer Kochsalzlösung ausübt, ist von der verschiedenen Viskosität dieser Flüssigkeiten bedingt.

Bei Transfusion von einer Flüssigkeit, deren Viskosität geringer ist als die des Blutes, nimmt die Viskosität des Blutes und infolgedessen auch der Widerstand gegen die Blutströmung in den Arterien ab; deswegen vermag das Herz ohne Überanstrengung die vermehrte Blutmenge zu bewältigen.

Wird dagegen eine Flüssigkeit von hoher Viskosität, z. B. Blut, transfundiert, so bewirkt jede Zunahme des Sekundenvolumens eine Drucksteigerung, und infolgedessen wird das Herz leicht überanstrengt.

Beim Erhalten der Stabilität des Blutdruckes spielt das Herz eine sehr bedeutende Rolle. Steigt der Widerstand auf eine gewisse Höhe, so vermag das Herz nicht, die zu seiner Verfügung stehende Blutmenge herauszutreiben. Infolgedessen tritt eine Stauung, in erster Linie in der linken Kammer, dem linken Vorhof und den Lungengefäßen, dann aber auch im rechten Herzen und in den großen Venen,

ein. Hat dagegen der Druck nach Transfusion einer Flüssigkeit von geringer Viskosität die Neigung, herabzusinken, so wird dem dadurch entgegengewirkt, daß das Herz nun eine wesentlich größere Blutmenge als vorher heraustreibt.

Daß auch die Gefäße für das Konstantbleiben des Blutdruckes sowohl bei vermehrter als bei verminderter Füllung der Gefäßhöhle eine sehr große Bedeutung haben, ist ganz unzweifelhaft und wird nunmehr von niemand verneint. Indessen scheinen, in gewissen Fällen wenigstens, die Gefäße langsamer als das Herz zu reagieren. Während das Herz seine Tätigkeit den augenblicklichen Anforderungen möglichst anpaßt, scheinen die Gefäße bei der Regulierung des Kreislaufes verhältnismäßig langsam zu reagieren.

Durch ihre Erweiterung schützen die Gefäße natürlich das Herz vor Überanstrengung. Nebst der vermehrten Transsudation und Sekretion macht diese Erweiterung es dem Herzen möglich, bei vermehrter Füllung der Gefäßhöhle, in welcher Weise diese auch zustande gebracht wird, die vermehrten Anforderungen zu erfüllen. Ohne diese Mechanismen würde früher oder später, aber unvermeidlich, der Zustand von Herzschwäche eintreten, die indessen trotz derselben doch gar zu leicht erscheint.

Über den Einfluß der Außentemperatur auf die Kohlensäureabgabe beim ruhenden nüchternen Menschen.

Von

Cand. med. J. Ignatius, L. Lund und O. Wärri.[1]

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

Besonders durch die Arbeiten von Loewy[2] und Johansson[3] wurde nachgewiesen, daß die Kohlensäureabgabe des erwachsenen gesunden Menschen in Ruhe und nüchternem Zustande innerhalb ziemlich weiter Grenzen der Außentemperatur (bei Johansson nackt zwischen 13·7 und 21·5° C) gar keine direkte Abhängigkeit von dieser zeigt. Bei diesen Versuchen war die vorsätzliche Muskelruhe eine absolute Bedingung, denn schon kleine Muskelbewegungen usw. vermochten die CO_2-Abgabe nicht unwesentlich in die Höhe zu treiben. Da es indessen einem Menschen nicht möglich ist, eine längere Zeit hindurch eine derartige Muskelruhe einzuhalten, konnte jeder einzelne Versuch nur etwa 2 Stunden lang dauern.

Über die Einwirkung einer höheren Temperatur liegen allerdings mehrere Versuchsreihen vor; bei diesen dauerte indessen jeder Versuch 6 Stunden (Voit[4]) bzw. 4 bis 6 Stunden (Rubner und seine Mitarbeiter[5]), und es war den Versuchspersonen wohl kaum möglich, während einer so langen Zeit alle Muskelbewegungen und -spannungen auszuschließen. Übrigens war die Versuchsperson in Rubners Ver-

---

[1] Der Redaktion am 1. Juli 1907 zugegangen.

[2] Loewy, *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. XLVI. S. 189. 1890.

[3] Johansson, *Dies Archiv.* Bd. VII. S. 123. 1897.

[4] Voit, *Zeitschr. f. Biol.* Bd. XIV. S. 79. 1877.

[5] Rubner, *Zeitschr. f. Hyg.* Bd. XXXVIII. S. 120. 1900. — *Die Gesetze des Energieverbrauchs.* S. 220. — Rubner und v. Lewaschew, *Arch. f. Hyg.* Bd. XXIX. S. 33. 1897.

suchen nicht nüchtern, sondern hatte 2 bis 3 Stunden vorher ein leichtes Frühstück genossen.

Daß diese Umstände tatsächlich auf das Resultat eingewirkt hatten, geht aus einem Vergleich der absoluten Zahlen in den verschiedenen Versuchsreihen unzweifelhaft hervor. In Johanssons Versuchen betrug die stündliche CO_2-Abgabe bei nacktem Körper bei einer Außentemperatur von 13·7 bis 21·5° C durchschnittlich 23·0 g, mit den Grenzwerten 20·4 und 25·7 g. Bei Rubner und Lewaschew finden wir für eine Temperatur von 14·1 bis 23·5° C 38·9 bis 30·5 g (Sommerkleidung), bei einer Temperatur zwischen 15 und 25° C (trockene Luft) 27·9 bis 32·3 g, bei einer Temperatur zwischen 15 und 23° C (trockene Luft) 28·3 bis 34·0 g. Nur in einer Versuchsreihe (Sommerkleidung) beträgt die CO_2-Abgabe bei dem betreffenden Temperaturintervall (13·9 bis 25·8° C) 22·9 bis 26·2 g.

Die Veränderungen der CO_2-Abgabe, die in diesen Versuchen bei einer noch höheren Temperatur erschienen, könnten daher durch Veränderungen der unwillkürlichen Muskeltätigkeit hervorgerufen worden sein, was zum Teil auch dadurch wahrscheinlich wird, daß diese Veränderungen bei verschiedenen Individuen in verschiedener Richtung verlaufen, indem z. B. bei einem die CO_2-Abgabe bei zunehmender Temperatur (bis zu 35 bis 40° C) ununterbrochen herabsinkt, während sie bei einem anderen, nackt, bei einer Temperatur von 37·4° C auf 51·8 g ansteigt. Beim letzterwähnten Individuum betrug die CO_2-Abgabe bei 23·5° C nur 30·5 g, also eine Steigerung um etwa 70 Proz.

Unter solchen Umständen schien die Untersuchung, wie sich die CO_2-Abgabe bei vorsätzlicher Muskelruhe bei einer höheren Außentemperatur verändert, ein gewisses Interesse darzubieten.

Die Versuche fanden in der Respirationskammer des hiesigen physiologischen Instituts statt. Versuchsindividuen waren wir selbst. Vor jedem Versuch hatte die Versuchsperson mit nur einer Ausnahme (s. Tab. I) wenigstens 12 Stunden lang gefastet. Jeder Versuch dauerte 2 Stunden, und während dieser Zeit lag die Versuchsperson bekleidet im Bette. Die CO_2-Bestimmung fand jede Stunde statt. Die erste Probenahme geschah nie früher, als 5 Minuten nachdem die Versuchsperson sich ins Bett gelegt hatte; sie stand erst dann auf, wenn die letzte Luftprobe genommen war.

Ein Übelstand bei diesen Versuchen bestand darin, daß wir nicht die Gelegenheit hatten, uns für die absolute Muskelruhe speziell zu trainieren. Wir waren nämlich mit anderen Aufgaben stark beschäftigt und konnten daher nur von Zeit zu Zeit einen Versuch machen. Infolgedessen bieten unsere Versuche nicht die schöne Gleich-

mäßigkeit dar, die wir bei den Versuchen Johanssons beobachten. Nichtsdestoweniger dürften unsere Resultate doch ziemlich sicher sein, da die verschiedenen Versuchsreihen untereinander eine gute Übereinstimmung darbieten und außerdem unsere Durchschnittszahlen für das von Johansson untersuchte Temperaturintervall mit den von ihm gefundenen ganz nahe übereinstimmen, wie aus folgender Zusammenstellung ersichtlich ist.

Die Kohlensäureabgabe bei einer Außentemperatur von 14 bis 20° C.

Versuchsperson	Körpergewicht in kg	CO_2 pro Std. in g	CO_2 pro Std. und kg in g
O. W. . . .	77	23·0	0·298
L. L. . . .	62	17·8	0·289
J. I.	68	21·8	0·321
Johansson .	71	22·8	0·321

Die direkten Resultate unserer Versuche sind in folgenden Tabellen, nach der Außentemperatur geordnet, zusammengestellt.

Tab. I. O. W., 24 Jahre alt; Körpergewicht 77 kg.

Nr., Datum u. Stunde des Versuches	Temperatur in °C		CO_2 in g pro Stunde		Anmerkungen
V. 15./X. 06. 1.	16·8	17·0	22·4	21·4	
2.	17·1		20·4		
VI. 17./X. 06. 1.	17·7	17·8	23·3	24·8	[1] Bewegungen.
2.	17·9		26·3[1]		
II. 18./VIII. 06. 1.	18·0		22·5[2]	22·5	[2] Die Bestimmung der CO_2-Abgabe während der 2. Std. fehlerhaft.
I. 25./VII. 06. 1.	18·2	18·3	23·0	23·6	
2.	18·4		24·2		
III. 15./IX. 06. 1.	19·3	19·2	21·7	22·6	
2.	19·1		23·6		
IV. 13./X. 06. 1.	22·3	21·8	21·4	21·0	
2.	21·2		20·5		
IX. 15./XII. 06. 1.	25·4	25·8	22·9	22·1	Eine Tasse Kaffee mit Brot 3 Stdn. vor dem Versuch.
2.	26·3		21·3		
VII. 11./XII. 06. 1.	26·7	26·9	17·5	17·1	[3] Etwas geschlafen.
2.	27·2		16·6[3]		
VIII. 13./XII. 06. 1.	27·1	27·5	23·4	20·5	
2.	27·9		17·5		
X. 20./II. 07. 1.	31·1	31·1	21·0	20·9	
2.	31·0		20·8		
XI. 23./II. 07. 1.	31·4	31·7	20·6	20·2	Kleine Bewegungen.
2.	32·0		19·7		

Tab. II. L. L., 26 Jahre alt; Körpergewicht 62 kg.

Nr., Datum u. Stunde des Versuches		Temperatur in ° C		CO_2 in g pro Stunde		Anmerkungen
III. 29./IX. 06.	1.	14·7	14·7	17·4[1]	17·4	[1] Die Bestimmung der CO_2-Abgabe während der 2. Std. fehlerhaft.
IV. 30./IX. 06.	1.	15·8	15·9	14·2	15·1	
	2.	15·9		15·9		
II. 13./IX. 06.	1.	16·5	16·8	19·8	19·7	Etwas Husten.
	2.	17·0		19·5		
VI. 27./X. 06.	1.	16·9	18·2	—	19·0[2]	[2] Für die ganze Zeit; anfangs etwas Husten.
	2.	19·4		—		
V. 21./X. 06.	1.	18·4	18·5	17·5	17·9	
	2.	18·6		18·3		
I. 31./VII. 06.	1.	21·0	21·0	16·6	17·7	
	2.	21·0		18·8		
VIII. 30./I. 07.	1.	28·1	28·0	16·7	16·9	
	2.	27·8		17·1		
VII. 29./I. 07.	1.	28·9	29·4	15·6	14·8	
	2.	29·8		14·0		
IX. 15./VI. 07.	1.	30·9	31·6	16·5	17·8	Kleine Bewegungen.
	2.	32·2		19·0		

Tab. III. J. I., 23 Jahre alt; Körpergewicht 68 kg.

Nr., Datum u. Stunde des Versuches		Temperatur in ° C		CO_2 in g pro Stunde		Anmerkungen
II. 21./VIII. 06.	1.	14·2	14·3	24·9	22·4	
	2.	14·3		19·9		
III. 13./IX. 06.	1.	16·9	17·0	26·2	22·1	
	2.	17·0		18·0		
IV. 6./X. 06.	1.	19·4	19·3	24·7	24·5	
	2.	19·1		24·3		
VI. 29./X. 06.	1.	17·8	19·4	19·3	18·3	
	2.	20·9		17·3		
I. 1./VIII. 06.	1.	21·2	21·2	22·5	23·3	
	2.	21·2		24·1		
V. 20./X. 06.	1.	22·1	23·0	19·1	20·4	
	2.	23·8		21·6		
VII. 12./XII. 06.	1.	25·6	26·1	18·8	16·1	
	2.	26·6		13·4		
VIII. 12./VI. 07.	1.	29·1	29·9	17·7	18·6	
	2.	30·7		19·5		
IX. 18./VI. 07.	1.	30·8	31·1	—	19·8[1]	[1] Für die ganze Zeit; kleine Bewegungen.
	2.	31·3		—		

Die Versuche an O. W. (Tab. I) zeigen im großen und ganzen eine bemerkenswerte Regelmäßigkeit. Bei einer Außentemperatur zwischen 17·0 und 25·8° C beträgt die CO_2-Abgabe pro Stunde durch-

schnittlich 22·6 g mit den Grenzwerten (Mittel für jeden Versuch) 21·0 und 24·8 g. In Johanssons Versuchen betrug das Mittel beim nackten Körper 23·0 g, die Grenzwerte 20·4 und 25·7 g; bei bedecktem Körper waren das Mittel 23·2 g und die Grenzwerte 22·4 bzw. 23·9 g.

Aus diesen Versuchen geht also wiederum hervor, daß beim bekleideten Körper der durch die CO_2-Abgabe gemessene Stoffwechsel innerhalb der betreffenden Temperaturgrenzen von der Außentemperatur unabhängig ist.

Die Versuche bei höheren Temperaturen (VII, VIII, X, XI) zeigen eine entschieden geringere Kohlensäureabgabe. Diese beträgt im Versuch VII bei einer Außentemperatur von 26·9° C nur 76 Proz. des soeben mitgeteilten mittleren Wertes (22·6 g) für die CO_2-Abgabe bei einer niedrigeren Temperatur. Bei den drei übrigen Versuchen (VIII, X, XI) ist indessen die CO_2-Abgabe bei einer mittleren Temperatur von 27·5 bis 31·7° C nur um 9, 8 und 11 Proz. derjenigen bei der niedrigeren Temperatur gegenüber gesunken.

Da Differenzen dieser Größe, um als einwandfrei zu gelten, sich auf ein viel umfassenderes Material, als das zu unserer Verfügung stehende, stützen müssen, müssen wir uns vorläufig darauf beschränken, hervorzuheben, daß bei einer höheren Außentemperatur (27 bis 32° C) die CO_2-Abgabe und also die Verbrennung im Körper eine gewisse Tendenz hat, herabzusinken.

Die Versuche an L. L. (Tab. II) ergeben für das Temperaturintervall 14·7 bis 21·0° C eine durchschnittliche CO_2-Abgabe von 17·8 g mit den Grenzwerten 15·1 und 19·7 g. Die größte Differenz der Mittel für jeden Versuch beträgt also 4·6 g, während sie bei den entsprechenden Versuchen an O. W. 3·8 g und bei Johanssons Kälteversuchen 5·3 g war. Auch hier hat also eine befriedigende Gleichförmigkeit stattgefunden.

Bei den Versuchen bei höherer Außentemperatur (28·0 bis 31·6° C) beträgt die CO_2-Abgabe bzw. 16·9, 14·8 und 17·8 g. Nur in einem einzigen Versuche begegnen wir einer größeren Abnahme, und zwar ist die CO_2-Abgabe hier 16 Proz. geringer als die Durchschnittszahl für niedrigere Temperaturen. Bei den zwei übrigen Versuchen ist diese Differenz 5 bzw. 0 Proz.

Auch aus dieser Reihe scheint daher zu folgen, daß der Stoffwechsel bei einer Temperatur von 28 bis 32° C möglicherweise eine gewisse, wenn auch jedenfalls nur geringe, Neigung hat, herabzusinken.

Etwa dasselbe geht endlich auch aus den Versuchen an J. I. (Tab. III) hervor. Bei einer Außentemperatur von 14·3 bis 23·0° C ist die CO_2-Abgabe 21·8 g mit den Grenzwerten 18·3 und 24·5 g.

Die Schwankungsbreite von 6·2 g ist hier entschieden größer als in den zwei früheren Versuchsreihen.

Bei der höheren Temperatur, zwischen 26·1 und 31·1° C, ist die CO_2-Abgabe geringer und beträgt in Prozenten des mittleren Wertes für die niedrigeren Temperaturen bzw. 74, 85 und 91 — also dieselbe Erscheinung wie bei den früheren Versuchsreihen.

Aus diesen Versuchen dürfte also mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gefolgert werden können, daß beim ruhenden nüchternen Menschen die Verbrennung bei einer höheren Temperatur bis zu etwa 31 bis 32° C (bei bekleidetem Körper) die Neigung hat, herabzusinken, daß aber diese Abnahme doch nicht besonders groß ist oder sehr stark hervortritt.

Aus Voits Versuchen über die CO_2-Abgabe bei verschiedener Außentemperatur konnte geschlossen werden, daß der Stoffwechsel etwa bei gewöhnlicher Zimmertemperatur (16° C) ihr Minimum hat und bei jeder Veränderung der Außentemperatur, sei es in positiver oder negativer Richtung, ansteigt. Indessen war dieser Anstieg bei weitem größer bei Abnahme der Außentemperatur als bei Zunahme derselben, denn die CO_2-Abgabe stieg von 155 bis 211 g pro 6 Stunden, wenn die Außentemperatur von 14·3 auf 4·4° C herabsank, während eine Zunahme der Außentemperatur von 14·3 auf 30·0° C nur eine Steigerung der CO_2-Abgabe von 155 auf 171 g bewirkte.

Diese Zahlen, die sich nicht auf vorsätzliche Muskelruhe beziehen, genügen an und für sich nicht, um die Frage zu entscheiden, ob es eine Außentemperatur gibt, wo beim möglichst ruhenden Menschen der Stoffwechsel ein Minimum darbietet, von welchem aus die Verbrennung sowohl bei Zunahme als bei Abnahme der Außentemperatur ansteigt.

Wir wagen es nicht, an der Hand unserer Versuche diese Frage bestimmt zu beantworten, wollen aber die Aufmerksamkeit darauf lenken, daß in allen drei Versuchsreihen ein Minimum der CO_2-Abgabe bei einer gewissen Außentemperatur erscheint, und daß sowohl bei einer niedrigeren als einer höheren Temperatur die CO_2-Abgabe größer ist. Wir finden nämlich folgendes:

Reihe I. O. W.

Außentemperatur in ° C	Kohlensäureabgabe, Durchschnitt in g	Kohlensäureabgabe, Grenzwerte in g
17·0—25·8	22·6	21·0—24·8
26·9	17·1	—
27·5—31·7	20·5	20·2—20·9

Reihe II. L. L.

Außentemperatur in ° C	Kohlensäureabgabe, Durchschnitt in g	Kohlensäureabgabe, Grenzwerte in g
14·7—21·0	17·8	15·1—19·7
28·0	16·9	—
29·4	14·8	—
31·6	17·8	—

Reihe III. J. I.

Außentemperatur in ° C	Kohlensäureabgabe, Durchschnitt in g	Kohlensäureabgabe, Grenzwerte in g
14·3—23·0	21·8	18·3—24·5
26·1	16·1	—
29·9—31·1	19·2	18·6—19·8

Das Minimum erscheint allerdings nicht bei derselben Außentemperatur, indem es bei O. W. bei 26·9, bei L. L. bei 29·4 und bei J. I. bei 26·1° C eintrifft. Es ist aber zu bemerken, daß die Temperaturen nicht in genügendem Grade variiert worden sind, und daß übrigens eine gewisse individuelle Schwankungsbreite nicht unwahrscheinlich ist.

Nur fortgesetzte Untersuchungen können indes entscheiden, ob dieses Verhalten als gesetzmäßig zu betrachten ist oder ob hier nur eine reine Zufälligkeit vorliegt (vgl. in dieser Hinsicht Nr. IV und VII bei L. L.).

Über die Fortpflanzung der Kontraktion im Herzen mit besonderer Berücksichtigung der Papillarmuskeln.

Von

Cand. med. **Fredrik Saltzman.**[1]

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

I.

An kuraresierten Hunden legten Roy und Adami[2] das Herz frei und registrierten die Bewegungen der Papillarmuskeln mittels eines durch den linken Vorhof in die linke Kammer eingeführten Drahtes, welcher in ein Segel der Atrioventrikularklappe festgesetzt wurde. Sie fanden, daß die Kontraktion der Papillarmuskeln später beginnt und früher aufhört als die der äußeren Wand der linken Kammer.

Entsprechende Versuche wurden von Fenwick und Owerend[3] an ausgeschnittenen, aber nicht künstlich ernährten Kaninchenherzen ausgeführt. Die linke Kammer wurde eröffnet und die Papillarmuskeln freigelegt; das Herz wurde mittels Nadeln am Tische fixiert, ein Häkchen an der Spitze des Papillarmuskels eingestochen und die Chordae tendineae durchschnitten. Auch an der Herzspitze wurde ein Häkchen festgesetzt und die beiden Häkchen dann mit je einem Schreibhebel verbunden. Die Registrierung der Kontraktionen fand frühestens 3 bis 4 Minuten nach dem Tode des Tieres statt. Hierbei ergab sich, daß die Papillarmuskeln konstant wenigstens $^1/_{20}$ Sekunde später als die Spitze sich kontrahierten. Allmählich wurde das Intervall immer länger, und 8 Minuten nach dem Tode des Tieres konnte

---

[1] Der Redaktion am 10. Juli 1907 zugegangen.

[2] Roy und Adami, *The practitioner.* 1890. p. 88.

[3] Fenwick und Owerend, *British medical journal.* 1891. I. p. 1117.

keine Kontraktionskurve von den Papillarmuskeln erhalten werden. Fenwick und Owerend stellen sich nun als sehr wahrscheinlich vor, daß die Zusammenziehung der Papillarmuskeln und der Kammerwand etwa gleichzeitig beginnt und daß die in ihren Versuchen erschienene zeitliche Differenz nur von prämortalen Veränderungen bedingt worden war.

Nach der gleichen Methode wie Fenwick und Owerend machten auch Haycraft und Paterson[1] ihre Versuche, nur mit dem Unterschied, daß hier die Bewegungen der Scheidewand von einem Orte gleich neben dem Papillarmuskel registriert wurden. Die Registrierung konnte schon $1^1/_2$ Minute nach dem Tode des Tieres (Kaninchen) beginnen. Dabei zogen sich Papillarmuskel und Scheidewand gleichzeitig zusammen. Schon eine Minute später stellte sich aber eine zeitliche Differenz dar, indem entweder der Papillarmuskel oder die Scheidewand später kam. Auf Grund dessen schließen sich diese Autoren der Auffassung von Fenwick und Owerend an.

So viel mir bekannt, sind keine Versuche über die Kontraktion der Papillarmuskeln beim künstlich ernährten Herzen bis jetzt ausgeführt worden. Es schien mir indessen, daß ein nach der Methode von Langendorff gespeistes Herz ein vorzügliches Objekt darstellen würde, um das zeitliche Verhalten der Papillarmuskelkontraktion zu der Kontraktion der übrigen Teile der Herzwand näher zu untersuchen.

In der Tat begegnet es auch keinen Schwierigkeiten, an einem solchen Herzen die rechte Kammer zu eröffnen und die Papillarmuskeln freizulegen, ohne daß irgendwelche größeren Gefäße durchschnitten werden. Und wenn dies stattfindet, kann die Blutung mittels Bindung des verletzten Gefäßes leicht gestillt werden. Meine Versuche beziehen sich nur auf das Kaninchenherz.

Ich habe die rechte Kammer[2] durch zwei voneinander divergierende Schnitte geöffnet, welche alle beide nahe an der Herzspitze begannen und dann längs des vorderen und hinteren Randes der Scheidewand bis gegen die Herzbasis geführt wurden. Der also freigemachte dreieckige Lappen wurde in den meisten Versuchen nach oben umgeschlagen und mittels eines kleinen Fadens in dieser Lage befestigt. In einigen Versuchen wurde er vollständig entfernt.

Die Papillarmuskeln sind nun sehr leicht zugänglich und ihre Kontraktionen ohne weiteres sichtbar. An der Spitze eines solchen

---

[1] Haycraft u. Paterson, *Journal of physiology*. Vol. XIX. p. 262. 1896.

[2] Die dicke Wand der linken Kammer erschwert entsprechende Versuche an den Papillarmuskeln dieser Kammer nicht unwesentlich, weshalb ich mich vorläufig auf die Papillarmuskeln der rechten Kammer beschränkt habe.

Muskels wurde, in der Regel nach Durchschneidung des entsprechenden Sehnenstranges, eine sehr kleine Serre-fine befestigt und diese unter Vermittlung eines Fadens mit dem Froschherzhebel von Engelmann verbunden. Eine zweite Serre-fine wurde in gleicher Weise an irgendwelchem Orte der Scheidewand festgesetzt und ihrerseits wieder mit einem zweiten Schreibhebel in Verbindung gebracht. Die beiden Hebel vergrößerten die Kontraktionen ziemlich stark und schrieben die Kontraktionen an das Kymographion. An der Kurve wurde endlich die zeitliche Differenz zwischen dem Beginn der beiden gleichzeitig registrierten Kontraktionen gemessen.

Damit die Bewegungen des ganzen Herzens möglichst wenig störend einwirken sollten, fixierte ich das Herz einerseits durch die Aortakanüle, andererseits durch ein an der Spitze befestigtes Häkchen, das an einem kräftigen Stativ festgeschraubt war.

Zur Speisung des Herzens wurde die mit Sauerstoff gesättigte Ringer-Lockesche Lösung (5000 g Wasser, 45 g NaCl, 1·5 g KCl, 1 g $CaCl_2$, 1 g $NaHCO_3$ und 5 g Dextrose) bei einer Temperatur von etwa 30° C und konstantem Druck benutzt. Die Versuchsanordnung bot übrigens keine Besonderheiten dar.

Meine Versuchsanordnung gestattete nicht, eine vollkommen konstante Temperatur einzuhalten. Da die Untersuchung indessen nicht eine Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Herzmuskel bezweckte, sondern nur die Richtung, in welcher die Erregungswelle verläuft, erforschen sollte, kann die Inkonstanz der Temperatur keinen Übelstand bewirkt haben. Daß ich bei einer verhältnismäßig niedrigen Temperatur gearbeitet habe, bietet den Vorteil dar, daß die Erregung langsamer fortgepflanzt wurde und also die Differenzen deutlicher hervortraten.

Ich will gar nicht behaupten, daß das mit der betreffenden Lösung gespeiste, vom Körper isolierte Herz in genau derselben Weise arbeitet, wie das Herz in situ, wie ja auch die Erfahrungen über die Aktionsströme des ausgeschnittenen Herzens, wenn sie mit den am unversehrten Körper gewonnenen Resultaten verglichen werden, ziemlich deutlich zeigen, daß hier nicht unwesentliche Differenzen vorkommen dürften. Dabei spielt wohl die Trennung des nervösen Zusammenhanges mit dem zentralen Nervensysteme nur eine untergeordnete Rolle; wichtiger dürfte es sein, daß das Herz leer arbeitet und daß die Nahrungsflüssigkeit nicht die normale ist — was übrigens auch dann der Fall ist, wenn das Herz mit verdünntem Blut gespeist wird.

Die hier zu erwähnenden Beobachtungen dürfen daher nur mit

einer gewissen Reserve auf das Verhalten des normalen Herzens übertragen werden. Leider scheinen sich keine großen Aussichten vorzufinden, die Kontraktionen der Papillarmuskeln bei normalem Kreislauf, ohne daß die Bewegungen des zur Registrierung derselben benutzten Schreibhebels von Bewegungen anderer Punkte des Herzens beeinflußt werden, zu registrieren. Infolgedessen stellen Untersuchungen wie die vorliegende vorläufig das einzige Mittel dar, um nähere Aufschlüsse über den zeitlichen Verlauf der Papillarmuskelkontraktion zu gewinnen.

II.

Ich stelle zunächst meine Versuche über das gegenseitige Verhalten der Papillarmuskeln und verschiedener Punkte der interventrikularen Scheidewand hier zusammen. Die hier mitzuteilenden Zahlen geben, wie schon bemerkt, die zeitliche Differenz zwischen den Kontraktionen der betreffenden Herzabschnitte an. Da die Mitteilung der einzelnen Beobachtungen kein größeres Interesse gehabt hätte, habe ich mich darauf beschränkt, für jeden Versuch nur die Durchschnittszahlen für die während eines Umlaufes des Kymographionzylinders geschriebenen Kontraktionen zusammenzustellen. Um daneben eine Vorstellung von den stattgefundenen Schwankungen zu ermöglichen, habe ich außerdem für jede solche Reihe die mittlere Variation, d. h. das Mittel aller Abweichungen von der Durchschnittszahl, berechnet. Für jede Reihe habe ich endlich auch die mittlere Pulsfrequenz pro Minute angegeben.

Ich fange mit den Versuchen an, die ich als typisch bezeichnen möchte, weil sich die bei ihnen beobachteten Resultate auf die Mehrzahl der Versuche beziehen.

A. Die Kontraktion eines Papillarmuskels und der Scheidewand an der Basis.

Versuch I. 28. März 1906.

Reihe 1. Pulsfrequenz 50. Zahl der Beobachtungen 8. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·036 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·004 Sek.

Reihe 2. Pulsfrequenz 50. Zahl der Beobachtungen 8. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·047 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·004 Sek.

Reihe 3. Pulsfrequenz 50. Zahl der Beobachtungen 8. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·050 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·007 Sek.

Reihe 4. Pulsfrequenz 50. Zahl der Beobachtungen 8. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·051 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·013 Sek.

Reihe 5. Pulsfrequenz 50. Zahl der Beobachtungen 8. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·053 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·011 Sek.

Versuch II. 9. April 1906.

Reihe 1. Pulsfrequenz 85. Zahl der Beobachtungen 17. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·017 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·004 Sek.

Reihe 2. Pulsfrequenz 85. Zahl der Beobachtungen 18. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·021 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·007 Sek.

Reihe 3. Pulsfrequenz 85. Zahl der Beobachtungen 17. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·040 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·008 Sek.

Versuch III. 18. Januar 1907.

Reihe 1. Pulsfrequenz 80. Zahl der Beobachtungen 9. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·017 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·009 Sek. In zwei Beobachtungen konnte keine zeitliche Differenz nachgewiesen werden.

Reihe 2. Pulsfrequenz 85. Zahl der Beobachtungen 11. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·019 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·006 Sek. In einer Beobachtung keine zeitliche Differenz.

Reihe 3. Pulsfrequenz 85. Zahl der Beobachtungen 11. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·016 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·005 Sek.

Reihe 4. Pulsfrequenz 85. Zahl der Beobachtungen 11. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·025 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·005 Sek.

Versuch IV. 25. Januar 1907.

Reihe 1. Pulsfrequenz 75. Zahl der Beobachtungen 5. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·025 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·005 Sek.

Reihe 2. Pulsfrequenz 75. Zahl der Beobachtungen 8. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·042 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·011 Sek.

B. Die Kontraktion eines Papillarmuskels und der Scheidewand an der Spitze.

Versuch V. 28. März 1906.

Reihe 1. Pulsfrequenz 50. Zahl der Beobachtungen 7. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·040 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·013 Sek.

Reihe 2. Pulsfrequenz 50. Zahl der Beobachtungen 7. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·040 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·007 Sek.

Reihe 3. Pulsfrequenz 50. Zahl der Beobachtungen 7. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·038 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·004 Sek.

Reihe 4. Pulsfrequenz 50. Zahl der Beobachtungen 7. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·039 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·009 Sek.

Reihe 5. Pulsfrequenz 50. Zahl der Beobachtungen 7. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·049 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·008 Sek.

Reihe 6. Pulsfrequenz 50. Zahl der Beobachtungen 7. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·059 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·007 Sek.

Versuch III. 18. Januar 1907. (S. oben S. 237.)

Reihe 1. Pulsfrequenz 65. Zahl der Beobachtungen 7. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·024 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·006 Sek.

Reihe 2. Pulsfrequenz 65. Zahl der Beobachtungen 8. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·024 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·007 Sek.

Versuch IV. 25. Januar 1907. (S. oben S. 237.)

Reihe 1. Pulsfrequenz 80. Zahl der Beobachtungen 9. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·018 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·006 Sek.

Reihe 2. Pulsfrequenz 80. Zahl der Beobachtungen 11. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·023 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·002 Sek.

Die Resultate dieser Versuche sind in folgender Tabelle übersichtlich zusammengestellt:

Versuch und Reihe	Der Papillarmuskel kontrahiert sich nach der Basis in Sek.	vor der Spitze in Sek.	Pulsfrequenz pro Minute
I 1	0·036	—	50
2	0·047	—	50
3	0·050	—	50
4	0·051	—	50
5	0·053	—	50
II 1	0·017	—	85
2	0·021	—	85
3	0·040	—	85
III 1	0·017 [1]	0·024 [2]	[1] 80 [2] 65
2	0·019 [1]	0·024 [2]	[1] 85 [2] 65
3	0·016	—	85
4	0·025	—	85

(Fortsetzung.)

Versuch und Reihe	Der Papillarmuskel kontrahiert sich nach der Basis in Sek.	vor der Spitze in Sek.	Pulsfrequenz pro Minute
IV 1	0·025 [1]	0·018 [2]	[1] 75 [2] 80
2	0·042 [1]	0·023 [2]	[1] 75 [2] 80
V 1	—	0·040	50
2	—	0·040	50
3	—	0·038	50
4	—	0·039	50
5	—	0·049	50
6	—	0·059	50

In diesen Versuchen hat also die Kontraktion des Papillarmuskels konstant nach der der Basis und vor der der Spitze begonnen. In dieser Hinsicht sind die Versuche III und IV besonders lehrreich, weil bei ihnen die Bestimmung bei einem und demselben Herzen einmal bei Registrierung an der Basis, das andere Mal bei Registrierung an der Spitze ausgeführt wurde.

Es scheint also aus diesen Versuchen hervorzugehen, daß sich die Kontraktion von der Basis nach der Spitze fortpflanzt und daß die Papillarmuskeln erregt werden, wenn sich die Kontraktionswelle bis zu ihnen fortgepflanzt hat.

Wie ersichtlich, ist die Verspätung im allgemeinen um so größer, je geringer die Pulsfrequenz, was natürlich von dem trägeren Verlauf der Herzmuskelkontraktion bedingt ist. Wir finden durchschnittlich folgendes:

Versuch	Puls-frequenz	Der Papillarmuskel kontrahiert sich nach der Basis in Sek.	vor der Spitze in Sek.
II, III	80—85	0·023	—
IV	75	0·034	—
I	50	0·047	—
IV	80	—	0·021
III	65	—	0·024
V	50	—	0·040

Es muß indes zugegeben werden, daß die Variationen in den einzelnen Reihen ziemlich groß sind.

In folgenden Versuchen wurde die Kontraktion eines Papillarmuskels und der Scheidewand in der Nähe des Ursprunges desselben Muskels gleichzeitig registriert.

C. Die Kontraktion eines Papillarmuskels und der Scheidewand neben demselben.

Versuch VI. 22. März 1906.

Reihe 1. Pulsfrequenz 75. Zahl der Beobachtungen 19. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·002 Sek. nach der Scheidewand. Mittlere Variation 0·001 Sek. In sechs Beobachtungen konnte keine zeitliche Differenz nachgewiesen werden.

Reihe 2. Pulsfrequenz 75. Zahl der Beobachtungen 18. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·001 Sek. nach der Scheidewand. Mittlere Variation 0·001 Sek. In elf Beobachtungen keine zeitliche Differenz.

Reihe 3. Pulsfrequenz 75. Zahl der Beobachtungen 9. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·003 Sek. nach der Scheidewand. Mittlere Variation 0·002 Sek. In drei Beobachtungen keine zeitliche Differenz.

Reihe 4. Pulsfrequenz 75. Zahl der Beobachtungen 10. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·002 Sek. nach der Scheidewand. Mittlere Variation 0·002 Sek. In fünf Beobachtungen keine zeitliche Differenz.

Reihe 5. Pulsfrequenz 75. Zahl der Beobachtungen 10. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·004 Sek. nach der Scheidewand. Mittlere Variation 0·002 Sek. In einer Beobachtung keine zeitliche Differenz.

Reihe 6. Pulsfrequenz 75. Zahl der Beobachtungen 8. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·003 Sek. nach der Scheidewand. Mittlere Variation 0·003 Sek. In drei Beobachtungen keine zeitliche Differenz.

In diesem Versuch tritt bei vielen Beobachtungen keine zeitliche Differenz zwischen der Kontraktion des Papillarmuskels und der der Scheidewand auf, und als Durchschnittszahlen finden wir, daß die Kontraktion des Papillarmuskels nur 0·002, 0·001, 0·003, 0·002, 0·004 und 0·003 Sek. nach der der Scheidewand beginnt, d. h. auch hier keine zeitliche Differenz.

In zwei anderen ähnlichen Versuchen war die zeitliche Differenz zwischen der Kontraktion des Papillarmuskels und der der Scheidewand in der Nähe derselben bei einigen Reihen viel größer, wie aus folgenden Protokollen ersichtlich.

Versuch VII. 28. März 1906. Registrierung der Kontraktion eines Papillarmuskels und der Scheidewand in der Mitte zwischen Basis und Spitze.

Reihe 1. Pulsfrequenz 50. Zahl der Beobachtungen 7. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·006 Sek. vor der Scheidewand. Mittlere Variation 0·002 Sek.

Reihe 2. Pulsfrequenz 50. Zahl der Beobachtungen 8. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·030 Sek. nach der Scheidewand. Mittlere Variation 0·004 Sek.

Reihe 3. Pulsfrequenz 55. Zahl der Beobachtungen 9. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·029 Sek. nach der Scheidewand. Mittlere Variation 0·002 Sek.

Versuch VIII. 22. März 1906. Registrierung der Kontraktion eines Papillarmuskels und der Scheidewand in der Mitte zwischen Basis und Spitze.

Reihe 1. Pulsfrequenz 65. Zahl der Beobachtungen 10. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·054 Sek. nach der Scheidewand. Mittlere Variation 0·007 Sek.

Reihe 2. Pulsfrequenz 65. Zahl der Beobachtungen 9. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·057 Sek. nach der Scheidewand. Mittlere Variation 0·007 Sek.

Reihe 3. Pulsfrequenz 65. Zahl der Beobachtungen 9. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·056 Sek. nach der Scheidewand. Mittlere Variation 0·005 Sek.

Reihe 4. Pulsfrequenz 65. Zahl der Beobachtungen 9. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·057 Sek. nach der Scheidewand. Mittlere Variation 0·007 Sek.

III.

Es wäre indessen sehr irreführend, diese Resultate als konstant anzugeben. Wie die Untersuchungen von Waller und Reid[1], Waller[2], Schlüter[3] und anderen ergeben haben, zeigt ja das ausgeschnittene Säugetierherz, selbst wenn es künstlich ernährt wird, Variationen in bezug auf die Richtung und Erscheinungsweise des Aktionsstromes, und unter solchen Umständen war nichts anderes zu erwarten, als daß auch bei diesen Versuchen verschiedene Unregelmäßigkeiten vorkommen mußten. Hierher gehören unter meinen Versuchen indessen nur folgende.

D. Vollständige Umkehr der Leitungsrichtung.

Versuch IX. 11. Januar 1907. A. Registrierung der Kontraktion eines Papillarmuskels und der Scheidewand an der Basis.

Reihe 1. Pulsfrequenz 110. Zahl der Beobachtungen 12. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·037 Sek. vor der Basis. Mittlere Variation 0·011 Sek.

Reihe 2. Pulsfrequenz 105. Zahl der Beobachtungen 14. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·026 Sek. vor der Basis. Mittlere Variation 0·012 Sek.

Reihe 3. Pulsfrequenz 95. Zahl der Beobachtungen 13. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·009 Sek. vor der Basis. Mittlere Variation 0·018 Sek. In zwei Beobachtungen keine zeitliche Differenz; in vier kontrahiert sich der Papillarmuskel nach der Basis.

---

[1] Waller und Reid, *Philosophical transactions.* Vol. CLXXVIII, B. p. 238. 1887.

[2] Waller, *Ebenda.* Vol. CLXXX, B. p. 174. 1889.

[3] Schlüter, *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. LXXXIX. S. 89. 1902.

Reihe 4. Pulsfrequenz 95. Zahl der Beobachtungen 14. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·025 Sek. vor der Basis. Mittlere Variation 0·019 Sek. Bei zwei Beobachtungen keine zeitliche Differenz.

Reihe 5. Pulsfrequenz 95. Zahl der Beobachtungen 14. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·022 Sek. vor der Basis. Mittlere Variation 0·013 Sek.

Reihe 6. Pulsfrequenz 90. Zahl der Beobachtungen 8. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·005 Sek. nach der Basis. In zwei Beobachtungen kontrahiert er sich vor der Basis. Mittlere Variation 0·007 Sek.

Versuch IX. Derselbe Versuch. B. Registrierung der Kontraktion eines Papillarmuskels und der Scheidewand an der Spitze.

Reihe 1. Pulsfrequenz 90. Zahl der Beobachtungen 7. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·039 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·007 Sek.

Reihe 2. Pulsfrequenz 90. Zahl der Beobachtungen 12. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·056 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·011 Sek.

Reihe 3. Pulsfrequenz 80. Zahl der Beobachtungen 10. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·089 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·012 Sek.

Reihe 4. Pulsfrequenz 80. Zahl der Beobachtungen 10. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·048 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·005 Sek.

Reihe 5. Pulsfrequenz 80. Zahl der Beobachtungen 10. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·052 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·008 Sek.

Reihe 6. Pulsfrequenz 80. Zahl der Beobachtungen 6. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·049 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·011 Sek.

In diesem Versuch ist die Richtung, in welcher sich die Erregung durch die Scheidewand fortpflanzt, gerade umgekehrt: der Papillarmuskel kontrahiert sich nach der Spitze, aber vor der Basis.

Dasselbe Verhalten zeigt folgender Versuch, in welchem indessen nur die Kontraktion der Spitze und eines Papillarmuskels registriert wurde.

Versuch X. 4. April 1906. Registrierung der Kontraktion eines Papillarmuskels und der Scheidewand an der Spitze.

Reihe 1. Pulsfrequenz 40. Zahl der Beobachtungen 9. Der Papillarmuskel kontrahiert sich etwa gleichzeitig mit der Spitze.

Reihe 2. Pulsfrequenz 50. Zahl der Beobachtungen 11. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·010 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·005 Sek. In einer Beobachtung kontrahierte sich der Papillarmuskel vor der Spitze.

Reihe 3. Pulsfrequenz 60. Zahl der Beobachtungen 12. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·023 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·005 Sek.

E. Endlich geben folgende Versuche Beispiele davon, wie die umgekehrte Leitung im Verlauf des Versuches in die typische übergeht.

Versuch XI. 9. April 1906. Registrierung der Kontraktion eines Papillarmuskels und der Scheidewand an der Spitze.

Reihe 1. Pulsfrequenz 65. Zahl der Beobachtungen 16. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·003 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·004 Sek. In fünf Beobachtungen keine zeitliche Differenz; in drei Beobachtungen kontrahierte sich der Papillarmuskel vor der Spitze.

Reihe 2. Pulsfrequenz 65. Zahl der Beobachtungen 18. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·020 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·010 Sek. In einer Beobachtung keine zeitliche Differenz; in einer kontrahierte sich der Papillarmuskel vor der Spitze.

Reihe 3. Pulsfrequenz 65. Zahl der Beobachtungen 16. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·033 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·016 Sek. In zwei Beobachtungen keine zeitliche Differenz.

Versuch XII. 10. Januar 1907. A. Registrierung der Kontraktionen eines Papillarmuskels und der Scheidewand an der Basis.

Reihe 1. Pulsfrequenz 105. Zahl der Beobachtungen 13. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·012 Sek. vor der Basis. Mittlere Variation 0·011 Sek. In einer Beobachtung keine zeitliche Differenz; in zwei kontrahierte sich der Papillarmuskel nach der Basis.

Reihe 2. Pulsfrequenz 100. Zahl der Beobachtungen 13. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·021 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·008 Sek. In einer Beobachtung kontrahierte sich der Papillarmuskel vor der Basis.

Reihe 3. Pulsfrequenz 100. Zahl der Beobachtungen 15. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·028 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·006 Sek.

B. Registrierung der Kontraktion eines Papillarmuskels und der Scheidewand an der Spitze.

Reihe 1. Pulsfrequenz 90. Zahl der Beobachtungen 12. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·098 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·008 Sek.

Reihe 2. Pulsfrequenz 90. Zahl der Beobachtungen 10. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·038 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·010 Sek.

Reihe 3. Pulsfrequenz 85. Zahl der Beobachtungen 12. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·063 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·006 Sek.

Mit Ausnahme der 1. Reihe im Abschnitt A folgt dieser Versuch genau der typischen Form, die in den meisten Versuchen erscheint.

F. In zwei weiteren Versuchen treten noch folgende Unregelmäßigkeiten auf.

Versuch XIII. 21. März 1906. Registrierung der Kontraktion eines Papillarmuskels und der Scheidewand an der Basis.

Reihe 1. Pulsfrequenz 50. Zahl der Beobachtungen 15. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·042 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·028 Sek. Bei einer Beobachtung kontrahierte sich der Papillarmuskel vor der Basis; bei zwei Beobachtungen keine zeitliche Differenz.

Reihe 2. Pulsfrequenz 45. Zahl der Beobachtungen 15. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·049 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·032 Sek. Bei einer Beobachtung keine zeitliche Differenz.

Reihe 3. Pulsfrequenz 50. Zahl der Beobachtungen 17. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·003 Sek. vor der Basis. Mittlere Variation 0·013 Sek. Bei sieben Beobachtungen keine zeitliche Differenz; bei vier Beobachtungen erschien die Kontraktion des Papillarmuskels nach der der Basis.

Versuch XIV. 17. Januar 1907. A. Registrierung der Kontraktion eines Papillarmuskels und der Scheidewand an der Basis.

Reihe 1. Pulsfrequenz 75. Zahl der Beobachtungen 9. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·008 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·006 Sek. In drei Beobachtungen keine zeitliche Differenz.

Reihe 2. Pulsfrequenz 65. Zahl der Beobachtungen 9. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·009 Sek. nach der Basis. Mittlere Variation 0·002 Sek. In einer Beobachtung keine zeitliche Differenz.

Hier ist die Fortpflanzungsrichtung der Kontraktion die typische. Bei Registrierung von der Spitze aus zeigt sich dagegen die umgekehrte Reihenfolge.

Versuch XIV. Derselbe Versuch. B. Registrierung der Kontraktion eines Papillarmuskels und der Scheidewand an der Spitze.

Reihe 1. Pulsfrequenz 60. Zahl der Beobachtungen 5. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·004 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·005 Sek.

Reihe 2. Pulsfrequenz 55. Zahl der Beobachtungen 6. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·020 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·006 Sek. In einer Beobachtung keine zeitliche Differenz.

Reihe 3. Pulsfrequenz 80. Zahl der Beobachtungen 10. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·009 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·009 Sek. In fünf Beobachtungen keine zeitliche Differenz.

Reihe 4. Pulsfrequenz 65. Zahl der Beobachtungen 7. Der Papillarmuskel kontrahiert sich 0·005 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·004 Sek. In drei Beobachtungen keine zeitliche Differenz.

Bei den hier zusammengestellten Versuchen finden wir also in fünf Fällen (I, II, III, IV, V) den als typisch bezeichneten Verlauf der Kontraktionswelle, in zwei Fällen (IX, X) einen inversen Verlauf;

in vier Fällen treten Schwankungen hervor, indem die Fortpflanzung der Erregung in einigen Reihen typisch, in anderen umgekehrt verläuft (XI, XII, XIII, XIV). Die Versuche enthalten insgesamt 604 Beobachtungen, von welchen 328 sich auf die Kontraktion eines Papillarmuskels und der Scheidewand an der Basis, sowie 276 auf die Kontraktion eines Papillarmuskels und der Scheidewand an der Spitze beziehen.

Bei Registrierung der Kontraktion der Basis erscheint diese in 227 Fällen vor der Kontraktion des Papillarmuskels, in 82 Fällen nach dieser; in 19 Fällen fand sich keine meßbare Differenz vor.

Bei Registrierung der Kontraktion der Spitze erscheint diese in 130 Fällen nach der Kontraktion des Papillarmuskels, in 120 Fällen vor dieser; in 26 Fällen war keine zeitliche Differenz vorhanden.

Ohne ein allzugroßes Gewicht auf statistische Ermittlungen zu legen, dürfte man indessen aus diesen Beobachtungen schließen können, daß die Kontraktion der Papillarmuskeln in der Regel später als die der Scheidewand an der Basis beginnt. Ebenso ist es wenigstens sehr wahrscheinlich und steht mit diesem Resultat in guter Übereinstimmung, daß die Papillarmuskeln vor der Scheidewand an der Spitze in Tätigkeit geraten. Es muß aber ganz besonders betont werden, daß jedenfalls sehr oft die Kontraktion des Papillarmuskels nach der der Spitze beginnt.

Die Kontraktionswelle würde also in der Scheidewand absteigend verlaufen. Dafür spricht auch folgender Versuch, wo die Kontraktion der Scheidewand an der Basis und an der Spitze registriert wurde.

Versuch XV. 24. April 1906. Registrierung der Kontraktion der Scheidewand an der Basis und an der Spitze.

Reihe 1. Pulsfrequenz 35. Zahl der Beobachtungen 5. Die Basis kontrahiert sich 0·037 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·007 Sek.

Reihe 2. Pulsfrequenz 35. Zahl der Beobachtungen 6. Die Basis kontrahiert sich 0·048 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·002 Sek.

Reihe 3. Pulsfrequenz 35. Zahl der Beobachtungen 6. Die Basis kontrahiert sich 0·051 Sek. vor der Spitze. Mittlere Variation 0·004 Sek.

Wie schon bemerkt, darf man aus Versuchen an ausgeschnittenen Herzen nur mit großer Reserve Schlüsse in bezug auf die normale Herztätigkeit ziehen. Indessen erscheint es nicht ganz unwahrscheinlich, daß die Erregungswelle auch unter normalen Verhältnissen den bei meinen meisten Versuchen nachgewiesenen Weg, längs der Scheidewand von der Basis nach der Spitze, wo die Papillarmuskeln ihrer anatomischen Lage entsprechend erregt werden, einschlägt. Wegen der

hier wie auch sonst beim ausgeschnittenen Herzen stattfindenden Unregelmäßigkeiten kann indes diese Auffassung nicht als bestimmt festgestellt erachtet werden.

IV.

Im Zusammenhang mit diesen Versuchen gestatte ich mir noch einige mitzuteilen, bei welchen ich nach der schon beschriebenen Methode die Fortpflanzung der Erregung in der Außenwand der rechten Kammer untersucht habe. Die Versuche sind leider nicht sehr zahlreich, weil ich nicht die Gelegenheit hatte, die Untersuchung, so wie ich es gewünscht hätte, nach verschiedenen Richtungen durchzuführen. Ich stelle mir indessen vor, daß auch die wenigen Erfahrungen, die ich jetzt mitteilen kann, die Frage nach der Richtung, in welcher sich die Erregung durch das Herz fortpflanzt, zu einem gewissen Grade aufklären werden.

G. Die Kontraktion der Außenwand der rechten Kammer, vorn, Mitte und Basis.

Versuch XVI. 28. März 1906.

Reihe 1. Pulsfrequenz 75. Zahl der Beobachtungen 12. Die Mitte kontrahiert sich 0·075 Sek. vor der Basis. Mittlere Variation 0·018 Sek.

Reihe 2. Pulsfrequenz 75. Zahl der Beobachtungen 11. Die Mitte kontrahiert sich 0·073 Sek. vor der Basis. Mittlere Variation 0·010 Sek.

Reihe 3. Pulsfrequenz 70. Zahl der Beobachtungen 10. Die Mitte kontrahiert sich 0·081 Sek. vor der Basis. Mittlere Variation 0·009 Sek.

Versuch XVII. 4. April 1906.

Reihe 1. Pulsfrequenz 65. Zahl der Beobachtungen 12. Die Mitte kontrahiert sich 0·023 Sek. vor der Basis. Mittlere Variation 0·003 Sek.

Reihe 2. Pulsfrequenz 70. Zahl der Beobachtungen 15. Die Mitte kontrahiert sich 0·025 Sek. vor der Basis. Mittlere Variation 0·003 Sek.

Reihe 3. Pulsfrequenz 70. Zahl der Beobachtungen 13. Die Mitte kontrahiert sich 0·023 Sek. vor der Basis. Mittlere Variation 0·003 Sek.

H. Die Kontraktion der Außenwand der rechten Kammer, vorn, Mitte und Spitze.

Versuch XVIII. 26. März 1906. Pulsfrequenz 20. Zahl der Beobachtungen 8. Die Mitte kontrahiert sich 0·055 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·006 Sek.

Die Versuche XVI und XVII zeigen, daß die Kontraktion in der Mitte der Außenwand der rechten Kammer früher erscheint als in der Basis. Aus dem Versuche XVIII folgt wiederum, daß sich die Spitze früher kontrahiert als die Mitte der Außenwand.

Demnach würde die Erregungswelle in der vorderen äußeren Wand der rechten Kammer in aufsteigender Richtung fortgepflanzt werden.

Diese Folgerung wird durch folgende Versuche bestätigt, wo die Kontraktionen der Außenwand der rechten Kammer an der Basis und der Spitze registriert wurden.

J. Die Kontraktion der Außenwand der rechten Kammer, vorn, Basis und Spitze.

Versuch XIX. 9. April 1906.

Reihe 1. Pulsfrequenz 70. Zahl der Beobachtungen 12. Die Basis kontrahiert sich 0·017 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·005 Sek. In einer Beobachtung keine Differenz.

Reihe 2. Pulsfrequenz 70. Zahl der Beobachtungen 14. Die Basis kontrahiert sich 0·020 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·008 Sek. In einer Beobachtung keine Differenz.

Reihe 3. Pulsfrequenz 65. Zahl der Beobachtungen 13. Die Basis kontrahiert sich 0·030 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·011 Sek.

Versuch XIV. 17. Januar 1907. Pulsfrequenz 60. Zahl der Beobachtungen 4. Die Basis kontrahiert sich 0·011 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·006 Sek.

Versuch III. 18. Januar 1907. Pulsfrequenz 55. Zahl der Beobachtungen 12. Die Basis kontrahiert sich 0·005 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·005 Sek. In vier Beobachtungen keine zeitliche Differenz; in einer kontrahierte sich die Basis 0·006 Sek. vor der Spitze.

K. Die Kontraktion der Außenwand der rechten Kammer, hinten, Basis und Spitze.

Versuch XIV. 17. Januar 1907 (s. oben). Pulsfrequenz 70. Zahl der Beobachtungen 6. Die Basis kontrahiert sich 0·008 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·007 Sek. In einer Beobachtung keine zeitliche Differenz; in einer kontrahierte sich die Basis vor der Spitze.

Versuch III. 18. Januar 1907 (s. oben). Pulsfrequenz 45. Zahl der Beobachtungen 9. Die Basis kontrahiert sich 0·007 Sek. nach der Spitze. Mittlere Variation 0·017 Sek. In drei Beobachtungen keine zeitliche Differenz; in zwei Beobachtungen kontrahierte sich die Basis durchschnittlich 0·020 Sek. vor der Spitze.

Die unter J aufgenommenen drei Versuche ergeben als Regel, daß an der vorderen Außenwand der rechten Kammer die Spitze sich vor der Basis kontrahiert. Ein entgegengesetztes Verhalten zeigen unter 55 Beobachtungen nur 7.

In bezug auf die Fortpflanzung der Erregung durch die hintere Außenwand der rechten Kammer besitze ich nur zwei Versuche. Auch

diese zeigen in der Mehrzahl der Beobachtungen, daß die Spitze früher als die Basis erregt wird. Indessen kommen hier verhältnismäßig zahlreiche Ausnahmefälle vor, nämlich unter 15 Beobachtungen nicht weniger als sieben.

V.

Wenn es gestattet ist, aus meinem Versuchsmaterial bestimmte Schlußfolgerungen zu ziehen, so würde aus demselben hervorgehen, daß die Erregung in der rechten Kammer längs der Scheidewand von oben nach unten verläuft, dann bei der Spitze auf die Außenwand übergeht und in dieser sich von unten nach oben fortpflanzt.

Dieses Resultat ist wesentlich auf Versuche an verschiedenen Herzen gegründet. Indessen finden sich unter meinen Versuchen zwei (III, XIV), wo die Erregungsleitung sowohl an der Außenwand der rechten Kammer als auch an einem Papillarmuskel und an der Scheidewand untersucht wurde.

Im Versuch III kontrahiert sich der Papillarmuskel nach der Basis, aber vor der Spitze; an der Außenwand beginnt sowohl vorn als hinten in der Mehrzahl der Beobachtungen die Kontraktion früher an der Spitze als an der Basis.

Im Versuch XIV kontrahiert sich der Papillarmuskel nach der Basis, aber auch nach der Spitze; an der Außenwand verläuft die Kontraktionswelle wie im Versuch III.

Wie schon mehrmals bemerkt, genügt das vorhandene Versuchsmaterial nicht, um ganz bestimmt zu entscheiden, wie sich die Erregung unter normalen Verhältnissen durch das Herz fortpflanzt. Indessen scheinen die von mir erzielten Resultate in guter Übereinstimmung mit den von Tawara[1] jüngst mitgeteilten Erfahrungen über die anatomische Anordnung des Reizleitungssystems im Säugetierherzen gebracht werden zu können. Indessen können wir erst durch weitergeführte und mehr eingehende Untersuchungen zu bestimmten Resultaten in dieser Hinsicht gelangen.

---

[1] Tawara, *Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens.* Jena 1906.

Die Pulskurve der Aorta beim Menschen.

Von

Robert Tigerstedt.[1]

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

Unter Anwendung sehr vervollkommneter Apparate hat O. Frank[2] vor kurzem den Druckablauf in der Aorta des Hundes, wie es scheint, endgültig festgestellt. Wie aus der Fig. 1 ersichtlich, steigt der Druck nach der Öffnung der Semilunarklappen sehr steil an. Im Verlauf des aufsteigenden Schenkels tritt eine kleine Schwankung (die Anfangsschwingung, *a*) auf; diese ist kein Kunstprodukt, sondern stellt, wie Frank näher ausführt, eine Eigenschwingung im Gefäßsystem dar; sie ist um so mehr ausgeprägt, je rascher und steiler der Hauptanstieg der Kurve erfolgt.

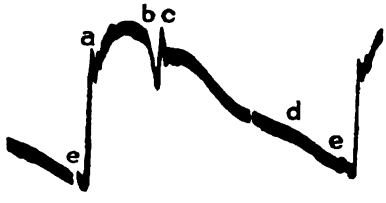


Fig. 1.
Der Druckverlauf in der Aorta des Hundes, nach O. Frank.
Von links nach rechts zu lesen.

Nach der Anfangsschwingung steigt der Druck stetig weiter an und zeigt ein mehr oder weniger ausgeprägtes Plateau, aber keine weiteren Wellen, bis ein rapides Absinken (*b*) erscheint, das dem Anfang der Herzdiastole entspricht. Es unterliegt keinem Zweifel, daß dieser Druckabfall durch eine Rückströmung des Blutes nach dem Herzen zu bedingt ist. Unmittelbar nach diesem Sinken folgt ein neues Ansteigen (*c*) mit einer oder höchstens zwei, der Anfangsschwingung ganz analogen Nachschwingungen. Dieser Anstieg ist

[1] Der Redaktion am 15. September 1907 zugegangen.

[2] O. Frank, *Zeitschr. f. Biol.* Bd. XLVI. S. 441. 1905.

durch das Anprallen der Blutströme gegen die geschlossenen Semilunarklappen bedingt. Hiernach geht die Kurve in den ruhigen Abfall des diastolischen Teiles über.

Vor dem steilen Anstieg des Aortadruckes erscheinen in der Kurve zwei seichte Erhebungen. Die erste dieser Vorschwingungen (*d*), welche nur mit sehr empfindlichen Manometern dargestellt werden kann, entspricht der Vorhofssystole; die bei dieser stattfindende Drucksteigerung in der linken Kammer bewirkt eine geringe Verschiebung der Aortaklappen und kann sich infolgedessen an der Aortakurve geltend machen. Die Ursache der zweiten Vorschwingung (*e*) findet Frank in der beginnenden Kammersystole: während der Anspannungszeit erhöht sich der intrakardiale Druck, bis endlich die Semilunarklappen geöffnet werden; bis dies geschieht, werden sie jedenfalls nach der arteriellen Seite hin ausgebogen werden müssen und bewirken also die betreffende Diskontinuität der Kurve. Die Dauer der zweiten Vorschwingung würde also derjenigen der Anpassungszeit gleich sein.

Die charakteristischen Eigentümlichkeiten des Druckablaufes in den zentralen Arterien sind demnach 1. die der Vorhofssystole entsprechende Vorschwingung (*d*); 2. die der Anspannungszeit entsprechende Vorschwingung (*e*); 3. der steile Anstieg mit der Anfangsschwingung (*a*); 4. der weitere Verlauf der Kammersystole; 5. der Anfang der Diastole mit der starken Drucksenkung (*b*); 6. die durch Anprallen des Blutes gegen die geschlossenen Semilunarklappen bewirkte Erhebung mit den Nachschwingungen (*c*); 7. der weitere Verlauf der Diastole.

Vor einiger Zeit operierte mein hochverehrter Kollege Herr Prof. Dr. Hj. von Bonsdorff eine Frau, die an einem Osteosarkoma sterni litt. Bei der Operation wurden das Sternum und der angrenzende Teil der rechten Brustwand entfernt, so daß die großen Gefäße nunmehr nur von der Haut bedeckt waren. An dieser Frau hatte ich die Gelegenheit, einige Versuche zu machen, über welche ich im folgenden kurz berichten werde. Vorher teile ich folgenden, von Herrn Kollegen von Bonsdorff gefälligst mitgeteilten Bericht über die Operation hier mit.

Die 27jährige Frau wurde am 16. Oktober 1905 in das Diakonissenkrankenhaus zu Helsingfors aufgenommen. Diagnose: Osteosarkoma sterni. Die Geschwulst ist vor 2 Jahren beobachtet worden, hat langsam an Größe zugenommen und erstreckt sich jetzt auf das Sternum und den angrenzenden Teil der rechten Brustwand etwa bis zu der Mammillarlinie. Operation 25. Oktober 1905. Die Geschwulst wird mittels fast totaler Resektion des Sternum sowie Resektion der angrenzenden Teile der Rippen

rechts vom Brustbein entfernt. Die linke Pleurahöhle wird geöffnet; die Geschwulst war von der Lunge frei, aber mit dem parietalen Perikardium sowie mit dem Fett- und Bindegewebe, das die großen Gefäße an der Herzbasis umgibt, zusammengewachsen und erstreckte sich bis zum Jugulum. Von diesem wurde die Geschwulst stumpf getrennt, und am Ende der Operation lag das Perikardium zum großen Teil ganz frei. Die große Wunde schloß sich allmählich, und am 1. Februar 1906 wurde die Patientin aus dem Krankenhause entlassen. Am 1. März war die Wunde vollständig geheilt.

Als ich von diesem interessanten Fall Nachricht bekam, war die Patientin gerade im Begriff, nach ihrer Heimat im nördlichen Finnland abzureisen. Auf meine Bitte war sie indes gewillt, ihre Reise etwas aufzuschieben, damit ich die Bewegungen ihres Herzens usw. etwas näher untersuchte. Es war mir indes lange nicht möglich, die seltene Gelegenheit vollständig auszunützen, und ich mußte mich auf einige wenige Versuche beschränken, weil die Patientin aus verschiedenen Rücksichten so bald wie möglich nach Hause zurückkehren wollte.

Bei diesen Versuchen registrierte ich den Karotispuls und die Bewegungen eines im oberen Teil der nur von der Haut bedeckten Öffnung der Brustwand pulsierenden Organs. Dies geschah nach der Methode mit Lufttransport, und zwar benutzte ich zur Aufnahme der Bewegung des Herzens den Kardiographen von Marey und zu der des Karotispulses den Karotissphygmograph von Santesson.[1] Als registrierende Trommeln standen mir die von Sandström konstruierten mit Zelluloidmembran[2] zur Verfügung. Die Kurven wurden an dem elektrischen Kymographion von Blix-Sandström[3] registriert.

Der Ort, an welchem der Kardiograph angebracht worden war, entsprach etwa der Lage der großen Arterien, der Aorta und der Pulmonalis. Bei der Operation war es nicht möglich, die anatomische Lagerung der Brusteingeweide näher festzustellen, da die Operation möglichst schnell zu Ende gebracht werden mußte. Auch ich hatte keine Gelegenheit, näher zu untersuchen, welches Gefäß am angegebenen Orte pulsierte. Meiner Ansicht nach ist es indessen sehr wahrscheinlich, daß sich die aufgenommene Kurve auf die Aorta und nicht auf die Pulmonalis bezog. Die wesentlichste Stütze dieser Auffassung liegt in der vollständigen Übereinstimmung des zeitlichen Verlaufes bei dieser Kurve und der Kurve des Karotispulses (vgl. Fig. 2).

---

[1] Vgl. mein *Lehrbuch der Physiologie.* Bd. I. Fig. 13.
[2] Blix, *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. XC. S. 417. 1902.
[3] Blix, *Ebenda.* Bd. XC. S. 405. 1902.

Wenn diese Auffassung nicht richtig wäre und die registrierten Kurven sich also auf die A. pulmonalis beziehen würden, so würden die allgemeinen Resultate der Versuche davon im großen und ganzen unberührt bleiben.

Über den allgemeinen Verlauf der Pulskurve in der Aorta und ihr Verhalten zur Kurve des Karotispulses gibt Fig. 2 Aufschluß. Die Kurven sind bei einer Geschwindigkeit der registrierenden Oberfläche von 50 mm pro Sekunde geschrieben und auf etwa 0·85 vermindert hier wiedergegeben. Die Karotiskurve hat das längst bekannte

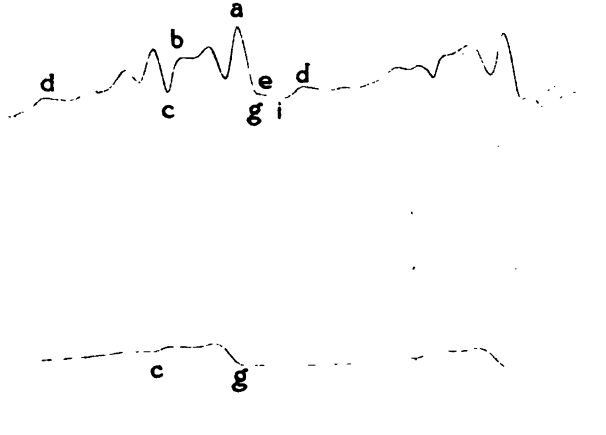


Fig. 2.
Pulskurven von der Aorta (die obere Reihe) und der Karotis (die untere Reihe), Mensch. Von rechts nach links zu lesen.

Aussehen. Die Dauer des Karotispulses von Beginn des steilen Anstiegs bis zu der dikrotischen Erhebung entspricht an der Aortakurve genau der Zeit von *g* bis *c*. Dieser Abschnitt der Aortakurve stellt daher die Zeit dar, während welcher Blut in die Arterien herausgetrieben wird (die Austreibungszeit).

Nach *g* finden wir an der Aortakurve eine Schwingung *a*, die ganz entschieden der Anfangsschwingung Franks entspricht. Ebenso begegnen wir bei *c* den Nachschwingungen Franks. Auch die zweite Vorschwingung tritt bei *e* deutlich hervor, und als erste Vorschwingung möchte ich die Welle *d* bezeichnen. Endlich scheint die Diskontinuität *i* die Intersystole Chauveaus[1] darzustellen.

[1] Chauveau, *Journal de physiol.* T. II. p. 125. 1900.

Bei der Aortakurve würden wir also alle Einzelheiten, die Frank in seinen Druckkurven von der Aorta des Hundes beobachtet hat, wiederfinden.

Indes kann die Ähnlichkeit der beiden Kurven beim ersten Anblick ziemlich gering erscheinen. Dies ist aber davon bedingt, daß meine Kurven bei einer im Verhältnis zur stattgefundenen Vergrößerung wesentlich erheblicheren Geschwindigkeit der registrierenden Oberfläche als der von Frank mitgeteilten aufgenommen worden sind. Es zeigt sich nämlich, daß Kurven, die bei einer geringeren Ge-

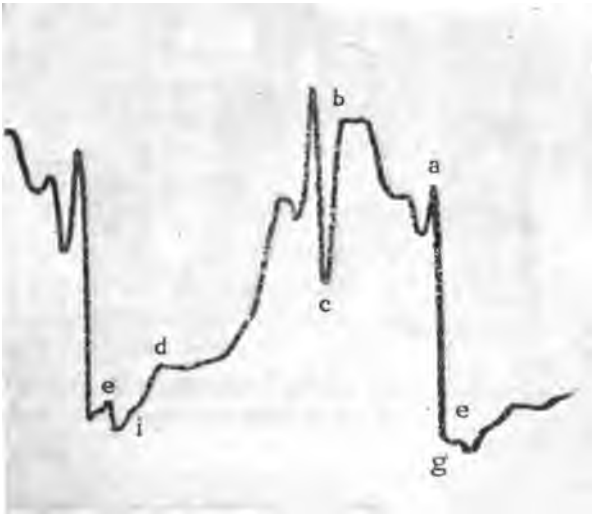


Fig. 3.
Pulskurve der Aorta, Mensch. Vergrößert. Von rechts nach links zu lesen.

schwindigkeit des Registrierzylinders geschrieben wurden, mit denen von Frank eine sehr auffallende Übereinstimmung darbieten. In dieser Hinsicht verweise ich auf Figg. 3, 4 und 5. Figg. 3 und 4 stellen Aortakurven dar, die bei einer Geschwindigkeit des Papiers von 10 mm pro Sekunde aufgenommen wurden und dann, um die Einzelheiten deutlich hervortreten zu lassen, photographisch und, wie alle übrigen ohne Retouche, etwa sechsmal vergrößert wurden. Schon eine ganz oberflächliche Betrachtung ergibt eine genaue Übereinstimmung zwischen diesen Kurven und der nach Frank in Fig. 1 wiedergegebenen.

Vielleicht noch deutlicher folgt dasselbe aus Fig. 5, in welcher die Kurve Fig. 4 und die Franksche Kurve übereinander reproduziert sind, und zwar in der Weise, daß die Dauer der Systole bei beiden

etwa gleich groß ist. Wie ersichtlich, verlaufen die Kurven größtenteils einander parallel.

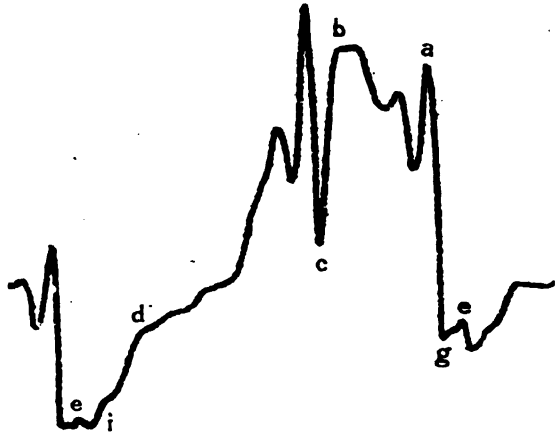


Fig. 4.
Pulskurve der Aorta, Mensch. Vergrößert. Von rechts nach links zu lesen.

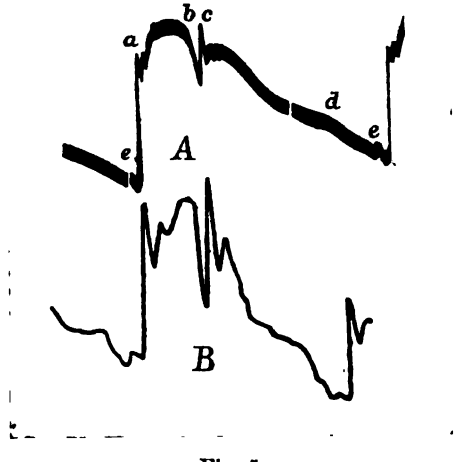


Fig. 5.
A Druckkurve von der Hundeaorta, nach Frank.
B Pulskurve von der Aorta des Menschen.
Von links nach rechts zu lesen.

Es ist selbstverständlich, daß die Aortakurve hinsichtlich ihrer Größe usw. von den Respirationsbewegungen wesentlich beeinflußt werden muß. Dies folgt auch aus der in Fig. 6 wiedergegebenen Kurvenreihe, welche bei einer Geschwindigkeit des Papiers von 10 mm pro Sekunde geschrieben und hier auf etwa das Doppelte vergrößert reproduziert ist. Ich teile diese Kurvenreihe vor allem deswegen mit, um mehrere Beispiele vom Aussehen der Aortakurve zu geben.

Fig. 6. Pulskurven aus der Aorta des Menschen. Von rechts nach links zu lesen.

Wenn die hier gegebene Deutung der Aortakurve richtig ist — was angesichts ihrer nahen Übereinstimmung mit den von Frank mitgeteilten Kurven als sehr wahrscheinlich erachtet werden muß —, so haben wir hier eine Gelegenheit, Zahlenwerte für die einzelnen Phasen des Druckverlaufes in den großen Arterien des Menschen direkt zu gewinnen.

Nach Franks Ausführungen stellt die Welle *e* die Anspannungszeit der linken Kammer dar. Ich habe diese Zeit bei insgesamt 71 Pulsen in fünf verschiedenen Reihen (Kurvenblättern) bestimmt und dabei folgendes gefunden.

Kurvenblatt	Zahl der gemessenen Pulse	Mittlere Anspannungszeit in Sek.	Pulsfrequenz pro Min.
VIII	11	0·056 [0·062—0·050]	75·2
V	9	0·048 [0·050—0·042]	75·6
VI	18	0·051 [0·062—0·048]	82·9
VII	13	0·049 [0·054—0·044]	88·7
III	20	0·050 [0·052—0·048]	92·0

Das Mittel aller Beobachtungen beträgt 0·051 Sek. Die Differenzen der Durchschnittswerte der einzelnen Reihen von diesem Gesamtmittel betrugen nur bzw. 0·005, 0·003, 0·000, 0·002 und 0·001 Sek. Wir können daher wohl sagen, daß die Anspannungszeit von der Puls-

frequenz (75 bis 92 pro Minute) im großen und ganzen unabhängig ist. Dafür spricht auch der Umstand, daß die Grenzwerte der Anspannungszeit bei den einzelnen Versuchen in keinem Verhältnis zu der dabei stattgefundenen Pulsfrequenz gebracht werden können.

Die bisherigen Bestimmungen der Anspannungszeit beim Menschen sind in der Weise ausgeführt worden, daß man an gleichzeitig registrierten Kurven des Herzstoßes und des Karotispulses die zeitliche Differenz des steilen Anstiegs gemessen und dann von dieser diejenige Zeit subtrahiert hat, welche die Pulswelle braucht, um sich von der Aortawurzel zum untersuchten Arterienpunkt fortzupflanzen. Der Rest stellt die Anspannungszeit dar.

Wie aus folgender Zusammenstellung ersichtlich, haben verschiedene Autoren nach dieser Methode wesentlich verschiedene Zahlen für die Anspannungszeit gewonnen.

Autor	Anspannungszeit
Marey[1]	0·1
Rive[2]	0·073
Landois[3]	0·085
Edgren[4]	0·096—0·087
Grunmach[5]	0·07
Keyt[6]	0·054

Die von mir ermittelte Zahl stimmt mit der von Keyt fast genau überein. Ist die Deutung der Aortakurve richtig, kann sie, da sie durch direkte Messung an der Aorta selbst gewonnen ist, starke Ansprüche auf Exaktheit erheben, da doch die indirekten Methoden, wegen der dabei unvermeidlichen approximativen Schätzung der Länge der Arterienbahn von der Aortawurzel bis zum untersuchten Arterienpunkt, sowie wegen der ebenfalls nur approximativen Zahl für die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses, immer noch mit einer gewissen Unsicherheit behaftet sein müssen.

Es ist ja nicht unmöglich, daß bei sonst gesunden Menschen die Anspannungszeit individuelle Verschiedenheiten gewissen Umfanges darbieten würde, wie auch daß sie, dem von Hürthle an Hunden gewonnenen Ergebnis entsprechend, in einer gewissen Beziehung zur

[1] Marey, *La circulation du sang.* Paris 1881. S. 118.

[2] Rive, *De sphygmograaf en de sphygmographische Curve.* Utrecht 1866. S. 68.

[3] Landois, *Die Lehre vom Arterienpuls.* Berlin 1872. S. 304.

[4] Edgren, *Dies Archiv.* Bd. I. S. 121. 1889.

[5] Grunmach, *Archiv f. path. Anat.* Bd. CII. S. 569. 1885.

[6] Keyt, *Sphygmography and Cardiography.* London u. New York 1887.

augenblicklich stattfindenden Differenz zwischen Kammer- und Aortadruck stehen konnte.

Die Zeit, während welcher die linke Kammer und die Aorta in offener Verbindung miteinander stehen (die Austreibungszeit), entspricht an der Kurve dem Abschnitt *g—c*. Ich habe sie an sieben verschiedenen Kurvenblättern mit insgesamt 88 einzelnen Pulsen gemessen.[1] Ich stelle diese Zahlen in folgender Tabelle zusammen, in welche ich außerdem die Dauer der Kammersystole (d. h. die Austreibungszeit plus der Anspannungszeit), die der Kammerdiastole (d. h. die Dauer einer Herzperiode minus die der Kammersystole) und der Herzperiode sowie die Pulsfrequenz eingetragen habe.

Kurvenblatt	Pulsfrequenz pro Min.	Austreibungszeit in Sek.	Anspannungszeit in Sek.	Kammersystole in Sek.	Kammerdiastole in Sek.	Herzperiode in Sek.
VIII	75·2	0·260	0·056	0·316	0·482	0·798
V	75·6	0·267	0·048	0·315	0·479	0·794
IX	79·1	0·260	0·051[2]	0·311	0·447	0·758
X	79·4	0·256	0·051[2]	0·307	0·449	0·756
VI	82·9	0·252	0·051	0·303	0·421	0·724
VII	88·7	0·236	0·049	0·285	0·391	0·676
III	92·0	0·234	0·050	0·284	0·368	0·652

Die in diese Tabelle aufgenommenen Zahlen bestätigen, was schon längst bekannt ist, nämlich daß die Dauer der Systole bei Veränderungen der Herzfrequenz bei weitem nicht so stark variiert, wie die der Diastole. Bei einer Abnahme der Herzperiode von 0·798 auf 0·652 (Frequenz 75·2 bzw. 92·0), d. h. im Verhältnis 122 : 100, sinkt die Dauer der Kammersystole nur von 0·316 auf 0·284, also im Verhältnis 111 : 100, während andererseits die Dauer der Kammerdiastole von 0·482 auf 0·368, d. h. im Verhältnis 131 : 100, abnimmt.

Wenn wir Mittelwerte für die Reihen VIII und V bzw. IX und X berechnen, die Beobachtungen bei der höchsten und der niedrigsten Pulsfrequenz als fixe Punkte annehmen und die Dauer der einzelnen Abschnitte der Herzperiode für die dazwischen liegenden Frequenzen

[1] Versuch VIII: 11 Pulse, Versuch V: 12 Pulse, Versuch IX: 7 Pulse, Versuch X: 18 Pulse, Versuch VI: 13 Pulse, Versuch VII: 11 Pulse und Versuch III: 16 Pulse.

[2] Bei diesen Reihen konnte die Anspannungszeit an der Kurve nicht ermittelt werden, weshalb ich das Mittel der übrigen Reihen hier benutzt habe, was, angesichts der kleinen Variationen der Anspannungszeit in den einzelnen Reihen, keinen merkbaren Fehler hat bedingen können.

unter der Annahme berechnen, daß diese sich in direkter Proportion zu der Herzperiode verändern, so finden wir folgendes:

Kurvenblatt	Herzperiode in Sek.	Austreibungszeit in Sek.		Kammersystole in Sek.		Kammerdiastole in Sek.	
		Gef.	Ber.	Gef.	Ber.	Gef.	Ber.
VIII, V	0·796	0·264	—	0·316	—	0·481	—
IX, X	0·757	0·258	0·256	0·309	0·307	0·448	0·454
VI	0·724	0·252	0·249	0·303	0·300	0·421	0·425
VII	0·676	0·236	0·239	0·285	0·289	0·391	0·387
III	0·652	0·234	—	0·284	—	0·368	—

Bei der Austreibungszeit beträgt die Differenz zwischen der berechneten und der gefundenen Zahl höchstens 0·003 Sek., bei der Kammersystole höchstens 0·004 Sek. und bei der Kammerdiastole höchstens 0·006 Sek.

Bei den hier beobachteten Werten der Pulsfrequenz erfolgt also die Abnahme der Dauer der Austreibungszeit, der Kammersystole und der Kammerdiastole proportional der Abnahme der Dauer der Herzperiode. Die Dauer dieser Abschnitte lassen sich daher durch folgende Formeln ausdrücken:

Austreibungszeit: $0{\cdot}234 + 0{\cdot}000208\,d$;
Kammersystole: $0{\cdot}284 + 0{\cdot}000222\,d$;
Kammerdiastole: $0{\cdot}368 + 0{\cdot}000785\,d$;

wo d die Differenz in 0·001 Sek. zwischen der Dauer der betreffenden Herzperiode und der der kleinsten hier gefundenen 0·652 Sek. beträgt.

Für eine mittlere Pulsfrequenz von 80 pro Minute würden wir also folgende Zahlen erhalten:

1. Anspannungszeit . . . . . 0·051 Sek.
2. Austreibungszeit . . . . . 0·254 „
1. + 2. Kammersystole . . . . 0·305 „
3. Kammerdiastole . . . . . 0·445 „
1. + 2. + 3. Herzperiode . . . 0·750 „

Obgleich sich die Vorhofssystole, wie aus den Figg. 2, 3, 4 und 6 ersichtlich, an den Kurven ganz deutlich kennzeichnet, ist es mir indessen nicht möglich gewesen, ihre Dauer mit genügender Genauigkeit festzustellen; approximativ scheint sie ein klein wenig mehr als 0·1 Sek. zu betragen.

Some New Methods for the Tonometric Determination of Gas-Tensions in Fluids.

By

August Krogh.[1]

(From the Physiological Laboratory of Copenhagen University.)

The tension of a gas dissolved in a fluid means the partial pressure of the said gas in an atmosphere, which is in diffusion-equilibrum with the fluid. If a simple relation exists between the dissolved quantity of a gas and its tension, e. g. if the gas follows Henry's law, the tension may be calculated from a determination of the quantity, but in all other cases it can only be determined in a direct manner, and I hope to show in the present paper that direct determinations of tensions will in almost all cases be preferable to indirect ones, and further, that not a few quantity-determinations of gases in fluids can with advantage be made indirectly through tension-determinations.

The determination of gas-tensions in fluids is based upon a principle, first applied by Pflüger[2] in his wellknown aëro-tonometer, viz. that of conducting a current of the fluid to be examined along a sample of air and allowing the fluid and the air to communicate through as large a surface as possible. If then f. i. the partial pressure of oxygen is higher in the fluid than in the air, the former will give off oxygen to the latter, and the partial pressure of O_2 in the air will rise, until equilibrium with the fluid is attained. Before describing my tonometers I must briefly discuss the general principles upon which the construction must be based, viz. the conditions for obtaining a rapid and complete equalization of the gas-pressures in the air and the fluid by the use of a minimum of the latter.

---

[1] Der Redaktion am 16. Dezember 1907 zugegangen.

[2] Pflügers *Archiv.* 1872. Bd. VI. p. 69.

The velocity of the gas-exchange between the fluid and the air of a tonometer and, consequently, the rapidity with which tension-equilibrium is attained depends 1) upon the specific surface of the tonometer, 2) upon the rapidity with which the surface of the fluid is renewed and the air in the apparatus mixed, 3) upon the nature of the gas in question, and 4) upon the initial tension-difference with respect to the gas between the fluid and the air.

1. It is evident that the larger the surface, through which diffusion can take place, is in proportion to the amount of gas that must pass through it, the more rapid will be the equalization of the tensions, and Bohr[1] has shown that the time required for equalization is directly proportional to the ratio $\frac{s}{v}$ between the diffusion-surface of the apparatus and the volume of the air-space. I apply the term *specific surface* for this ratio, meaning the surface in sq. cm. of a cubic cm. of air in the apparatus. In the older apparatuses the specific surface was 3·3 in Pflüger's aëro-tonometer, 5·2 in Bohr's haemat-aërometer, 3·7 in Fredericq's and 33·0 in my first tonometer, which was specially designed for the determination of gases in sea-water.[2]

2. The exchange of gases in a tonometer takes place between the very surface of the fluid and the immediately adjoining layer of air. From the interior of the fluid to the surface and from the surface-layer of the air to the interior of the air-space the gases must be transported either by diffusion or by artificial mixing of the fluid and air respectively. Generally we have a combination of the two methods of transportation, the mixing of the fluid being insufficient to maintain the surface-tension at the same level as that of the interior. This means that the tension-difference between the surface-layers is less than between the fluid and the air taken as a whole and, therefore, that the intensity of the gas-exchange is diminished. The more completely the fluid is mixed and its surface renewed, the more rapid will be the process of tension-equalization between the fluid and the air. Generally a rapid renewing of the surface can only be obtained by using a rapid current of fluid.

3. Bohr has shown (l. c.) that the time required for equalizing the partial pressure of a gas in the air of a tonometer with its

---

[1] Bohr, Zur Theorie der Blutgastonometer. *Skand. Arch. Physiol.* 1905. Bd. XVII. pp. 205—210.

[2] Krogh, On the Tension of Carbonic Acid in Natural Waters and especially in the Sea. *Medd. om Grönland.* 1904. Bd. XXVI. pp. 334—405.

tension in the fluid is inversely proportional to the invasion-coefficient[1] of the gas into the fluid. The invasion-coefficient of CO_2 into water is about 10 times that of O_2, and that of O_2 is larger than that of N_2, but the exact values have still to be definitely ascertained.

4. If, as is generally the case, the tensions in a fluid are known approximately beforehand, the time necessary for obtaining complete equalization may be shortened a little by filling the tonometer with a gas-mixture of the anticipated composition, but as seen from the table given by Bohr (l. c. 209) no considerable reduction of the time required can be obtained in this way.

A complete equalization of tensions in a tonometer can only be obtained when the sum of the partial pressures of gases in the air-space is equal to the sum of partial pressures in the fluid. This rule, though obviously indisputable, has frequently been disregarded in experiments upon tensions. Supposing, to take a concrete example, that we have venous blood containing nitrogen, the partial pressure of which corresponds to the normal 79 % of the atmospheric pressure, carbonic acid with a partial pressure of 6 % and oxygen with a partial pressure of 5 % of an atmosphere. This blood is exposed in a tonometer to a gas-mixture at atmospheric pressure containing 5 % O_2, 6 % CO_2 and, consequently, 89 % N_2. In this gas-mixture the partial pressures of CO_2 and O_2 are identical with those in the blood, but as the partial pressure of nitrogen is higher than in the blood, this gas must be absorbed. By the absorption of some of the nitrogen the percentages and partial pressures of CO_2 and O_2 are augmented, and they too begin to be absorbed. After a while a state of sliding equilibrium will be attained, by which the partial pressure of each gas in the air is higher by a certain amount than its corresponding tension in the fluid, and by which, consequently, each gas is steadily absorbed and the total volume of air incessantly diminished.

If the sum of the partial pressures of the gases in a fluid is higher than in the air of the tonometer, the partial pressure of each gas in the air will become too low, and the volume of air will rise incessantly.

It follows from these considerations, that it is necessary to be able to regulate the total gas-pressure in a tonometer, and it is easy to see from the examples given how this regulation must be applied.

---

[1] For definition of this constant see Bohr. *Ann. der Physik und Chemie.* 1899. Neue Folge. Bd. LXVIII. pp. 500—525.

If the volume of air by repeated measurements shows a steady decrease, the pressure must be lowered until the volume becomes constant, and if the volume increases the pressure must be augmented.

The quantity of fluid necessary for a tonometric determination depends of course on the conditions of gas-exchange given in the apparatus and especially on the specific surface, but supposing these conditions to be as good as possible, the absolute volume of air in the apparatus will determine how much fluid is necessary. Generally only small quantities of fluids are available from the living body.

It follows from the above, that a good tonometer for physiological purposes must possess a large specific surface; it must be possible to measure the volume of the enclosed air and to regulate the pressure, and the dimensions must be so large as to make it possible to obtain sufficient air for an analysis of the desired accuracy but not larger.

Guided by these principles I have constructed several gas-tonometric apparatuses, and I shall now proceed to describe:

1. A tonometer, essentially of Pflüger's pattern, possessing an annular air-space of 5—15 ccm capacity and two con-axial surfaces of fluid (specific surface 20—33), requiring 15—44 ccm of fluid per minute and capable of giving results in about 20 minutes reliable down to 0·05 %.

2. A micro-tonometer, wherein the air-space consists only of a bubble of 3—5 cubic mm volume (specific surface about 30), requiring 1—2 ccm of fluid per minute and giving results of 0·2—0·1 % accuracy in 5—10 minutes, when combined with a special method of gas-analysis described in the following paper.[1]

3. Some simplified methods applicable only for the determination of tensions of CO_2, requiring by micro-analysis 1—2 ccm of the fluid and giving results of 0·2 % accuracy, and by ordinary analysis rendering possible determinations of CO_2-tensions in solutions containing carbonates and bicarbonates of any accuracy down to 0·0005 %.

I. In my paper on the tension of CO_2 in natural waters (l. c. p. 336) I figured and briefly described a tonometer for the determination of gas-tensions in water. This apparatus I have since slightly modified and adapted for experiments with blood and other fluids from the body. It is shown in fig. 1 and consists of two conaxial tubes

[1] Krogh, On Micro-Analysis of Gases. *Skand. Arch. Physiol.* 1908. Bd. XX. pp. 278—288.

(1 and 2) ground together at the base (3). The annular space between these tubes is 1 ^{mm} wide; it can be made narrower but, at least in experiments with blood, that will generally be found inconvenient. The diameter of the interior tube (1) is 8 (to 12)^{mm} and the length 150 (to 200)^{mm}. The specific surface of my present apparatus is a little above 20. The fluid to be examined enters through the tubes (4) and (5). It passes from (5) through a number of narrow furrows ground into the stopper (6) and will flow along the wall of (2) covering it with a uniform layer. From (4) the fluid passes on to the top of (1) whence it flows through a number of radial furrows to the outer surface.

In experiments with arterial blood the tubes (4) and (5) are connected with one of the carotid arteries. A suitable quantity of air (generally expired air) is introduced into the tonometer through the tube (7) and the tap (8). The blood leaves the apparatus through the tube (9) and is carried back into the arterial system by means of the pump (10). The temperature of the tonometer is maintained at 37°, and by a heating arrangement, not shown in the figure but placed between the pump and the animal, the blood is again raised to body-temperature, before it is reinjected. A suitable quantity of hirudin or leech-extract must of course be injected into the animal before the experiments. The pump will produce a uniform flow of blood through the tonometer, but by means of the screw-clip (11) the resistance and thereby the gas-pressure in the apparatus may be regulated and kept constant at any value. It is observed during an experiment whether the surface of the blood (12) rises or falls, and the pressure is regulated accordingly until the surface does not move. When the equalization of the tensions is complete the pump is stopped. The tubes (8—7) are washed out with a little air from the tonometer, and the rest of the air is taken into the gas-analysis apparatus. In my Haldane-apparatus I can analyse 3 ^{ccm} of air with an accuracy of at least 0·05 %. Experiments have shown that in ordinary circumstances the equalization is always complete in about 20 minutes, and during that time 400 ^{ccm} of blood pass through my tonometer.

This apparatus may be used for determinations of the tensions of any gas in any fluid of which a sufficient quantity is available, but generally the micro-tonometer described below will be found more convenient by far and sufficiently accurate for all practical purposes.

I have applied the apparatus described in a series of experiments on gas-tensions in arterial blood, which I hope to publish shortly.

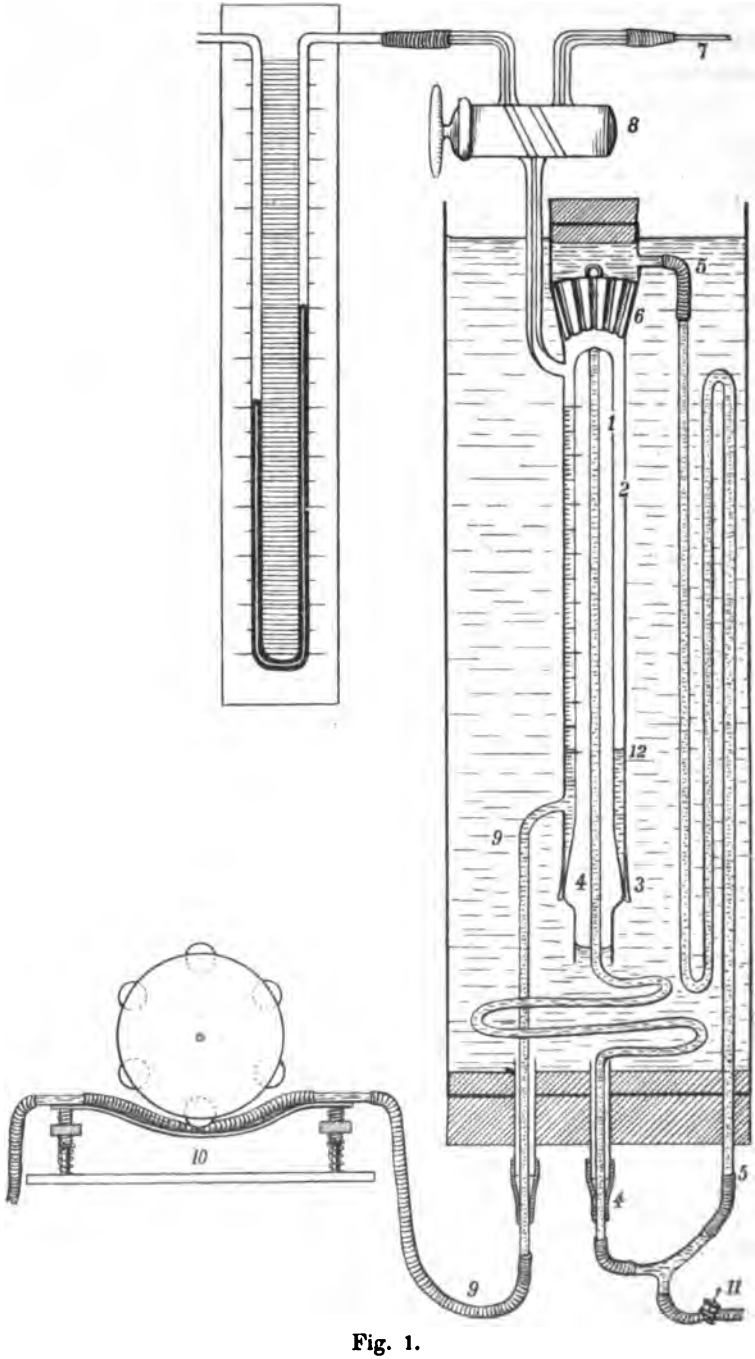


Fig. 1.

II. *The micro-tonometer.* A large specific surface can be obtained by reducing the absolute volume of air employed tonometrically to a bubble of 2 mm diameter or thereabout, having a volume of 0·004 ccm a surface of 0·125 sq. cm and a specific surface therefore of 30. In such a bubble the equalization of the tensions takes place with extreme rapidity, and only a minute quantity of fluid is necessary. The tonometric manipulations become very simple and easy to perform, and the only apparent difficulty is to determine the pressure and to analyse

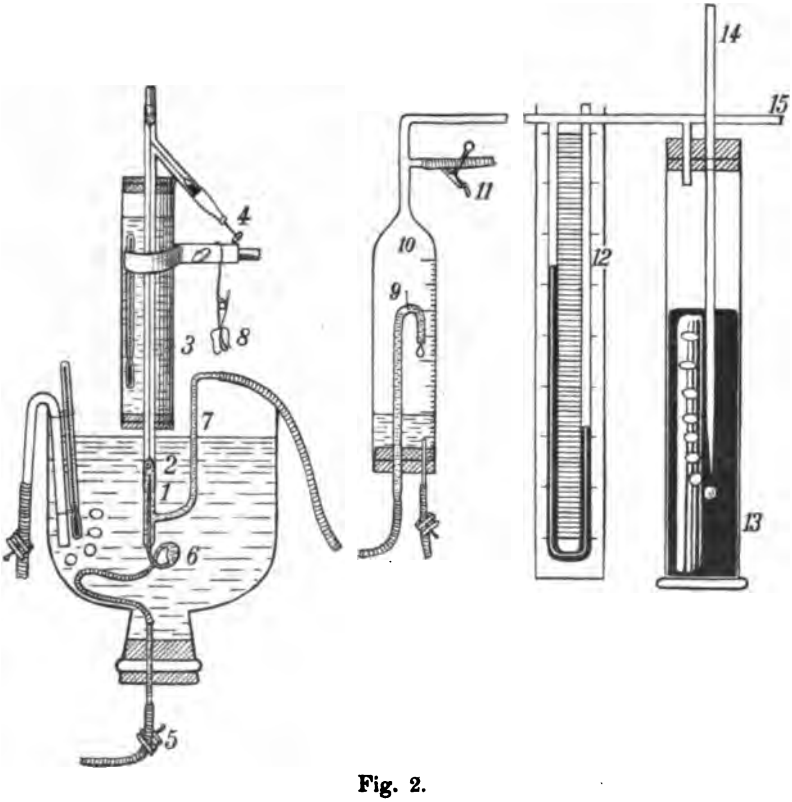


Fig. 2.

such a minute quantity of gas. This last-mentioned process, which is in reality not at all difficult, is described in detail in a separate paper on micro-analysis of gas, and here I propose to deal only with the micro-tonometry.

The micro-tonometer consists of two distinct parts, one of which is, at the same time, an apparatus for the micro-analysis of the gas-bubble. This part is figured in the subsequent paper (p. 281, fig. 1). Fig. 2

represents the whole of the arrangement adopted for the micro-tonometric determination of blood-gases. With only slight modifications it may be employed for any other fluid. Details are shown in figg. 3 and 4. The apparatus (1, 2, 3, 4, fig. 2) is the tonometer proper, placed in a small water-bath at the temperature of the blood to be examined. The tonometer is filled with saline and contains the gas-bubble (2), which can be drawn up by means of the screw (4) into the narrow graduated tube (3), where its volume is measured. The blood from the cannula passes through the tubes (5—6) and enters the tonometer as a fine jet through the very narrow mouth of (1). It forces its way up above the gas-bubble, which is pressed a little down by the current (see fig. 3) and kept oscillating with great rapidity. From the tonometer the blood flows off through the tube (7) and is collected drop by drop and roughly measured in the vessel (10). It can afterwards be drawn off and reinjected into the animal if that is deemed advisable.

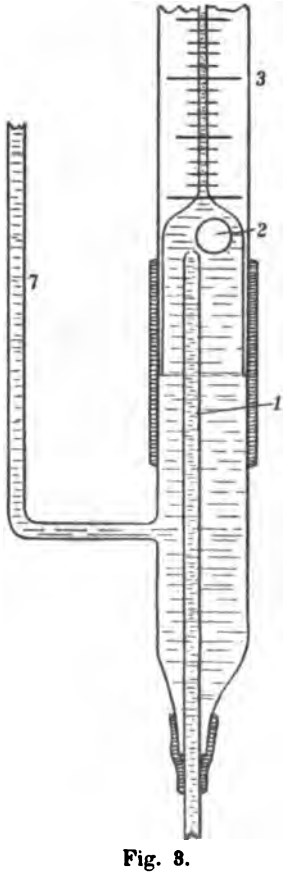


Fig. 3.

The regulation of the pressure of the air in the bubble is performed by means of the apparatus (10—15). The tube (15) communicates with a filter-pump but the atmospheric air has got access through (14), and according to the depth to which this tube is pushed down into the mercury, the pressure is adjusted.[1]

During the course of a tonometric experiment the volume of the gas-bubble is measured from time to time. While that is being done the clip (5) is closed and the current of blood stopped. The first measurement is made 2—3 minutes after the admission of the blood. After 1 minute longer a second measurement is made, and if the length of the bubble is altered by more than 1 mm the pressure must be regulated according to the rule given: If the volume decreases the

[1] The sum of partial pressures in the blood has in all my experiments been lower than the atmospheric pressure. If in any case it should prove to be higher, a different arrangement must be adopted.

pressure must be diminished, and if it increases the pressure must be augmented. The length of the bubble at the new pressure is measured, it is let down again for a minute, then measured afresh, and so on, until the length becomes constant. The tonometric determination is then finished, the clip (11) is opened to the atmosphere and the tonometer raised, until the spring-clamp (8) catches tbe tube (7). At this height the tonometer is a little below the mouth of (9) (see fig. 4), and when the analysis-apparatus (3, 4) is disconnected, the blood in the tube (9 and 7) will flow a little backwards and fill the rubber-tubing of the tonometer to the brim, thus preventing any air from getting in. A second analysis-apparatus may be inserted at once (fig. 4) and a new determination made.

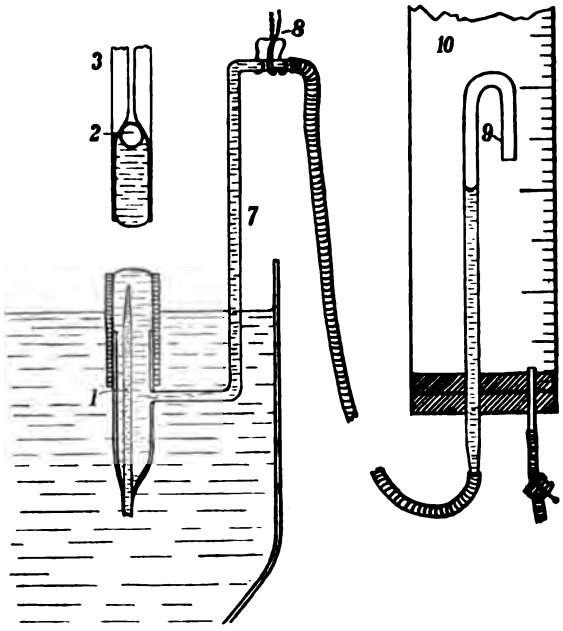


Fig. 4.

The foregoing is the outline of a tonometric experiment. There are, however, a number of technical details possessing no theoretical significance but of some importance for the successfull working of the apparatus in practice.

1. The tube (1, figg. 2—4) through which the blood enters the tonometer must posses a very narrow opening, so narrow in fact that not more than about 1—2 ccm will pass through it per minute by the

pressure-difference obtaining in the experiment. I employ a glass-tube of 1·7 mm external and 1·0 mm internal diameter and drawn out a little at the top (1, fig. 5). The mouth is made to contract by gentle heating, until the opening assumes the required diameter (2), and the top is then carefully ground, until it takes the form (3). For experiments with arterial and venous blood the diameter of the opening must be about 0·03 mm.

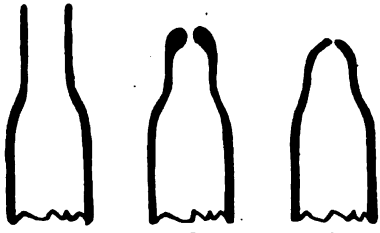


Fig. 5.

2. To prevent the blood from clotting. Clotting sets in very easily especially in the narrow opening of (1) and the graduated tube of the tonometer, and to prevent it a large amount of hirudin or leech-extract must be added. This can be done in two ways: 1) by injecting hirudin or leech-extract into the animal to the amount of not less than 80 mg hirudin or 10 leeches per kgr. bodyweight, or 2) by adding hirudin in the cannula to that blood only which flows to the tonometer. This is performed by the arrangement shown in fig. 6. The cannula for the blood-vessel is a T-tube (1—3), in which the blood gets in through the narrow opening (1) and leaves through (3). Hirudin contained in (4) is added through the narrow pointed tube (2). The slow but regular addition of the hirudin is effected by the machine (7) screwing (6) slowly into the tube (5). In this way about 2 ccm of a strong solution of hirudin is added per hour. I have tried to apply potassium-oxalate instead of hirudin but without success, and I am bound to confess that neither the one nor the other of the two methods of adding hirudin gives complete satisfaction.[1] Clotting will take place rather frequently. One important point is not to stop the blood-current through the apparatus for a longer time than is absolutely necessary. Clotting generally sets in when the clip (5, fig. 2) is opened after having been closed for some time.

3. For the purpose of blood-tonometry the micro-analysis-apparatus, which must be absolutely clean, is filled with saline. A small bubble of air, 1 cmm or less, is put in by means of a pipette and drawn into the tube. The funnel is thereupon suitably filled with a

[1] I think it right here to record a protest against the exorbitant price charged for hirudin by the patentees. A substance used exclusively for purposes of scientific research ought certainly not to be patented.

weak hirudin-solution and the tonometric air-bubble of 3—5 cmm introduced. The first bubble is kept in the tube during the whole experiment and serves in preventing the blood from getting too high up. At the finish of an experiment the graduated tube contains from the top downward saline, the small air-bubble, a column of blood, the tonometric air-bubble and blood. The blood below the tonometric bubble is displaced by saline before the analysis is made.

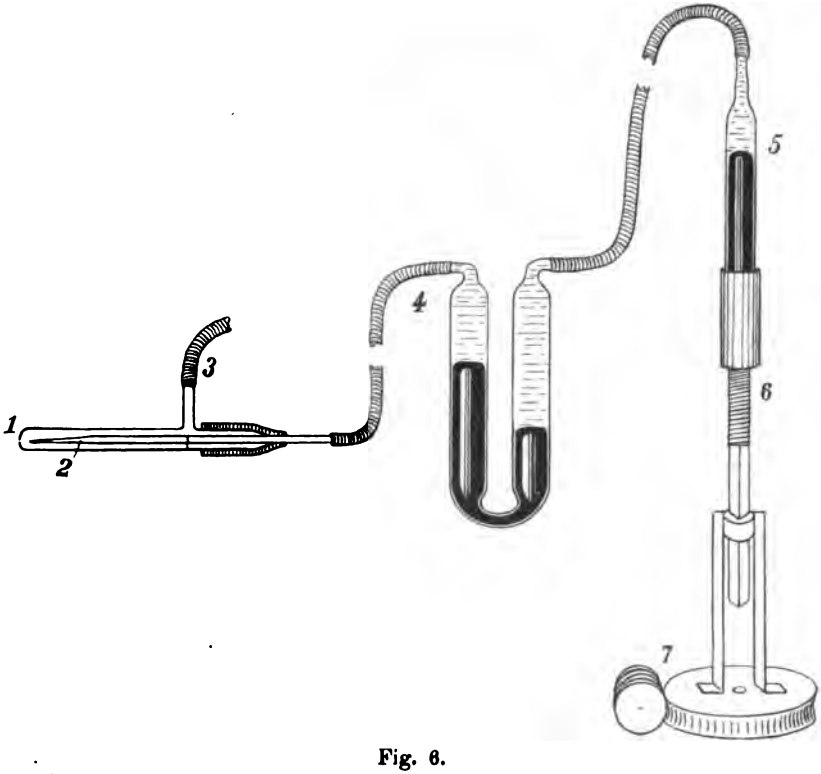


Fig. 6.

4. Before a series of experiments the whole apparatus must be completely filled with boiled saline and all gas-bubbles rigorously excluded. The trap (6, fig. 2) will catch small bubbles from the cannula.

5. Tension-determinations upon blood or other fluids from the living body must generally be made at body-temperature, because the influence of the temperature on the tension of the different gases is not known exactly. The ordinary means for obtaining a constant temperature being rather cumbrous, I have adopted the following simple device (fig. 7).

An ordinary filter-pump is mounted as a blower and blows a current of air through the water in the flask (2) kept at the boiling-point by the burner (3). The air and steam passes off through the rubber-tube (4) and by it the water in the bath is at the same time heated and thoroughly mixed. By means of the screw-clip (5) the current is regulated, until the desired temperature is reached, and the

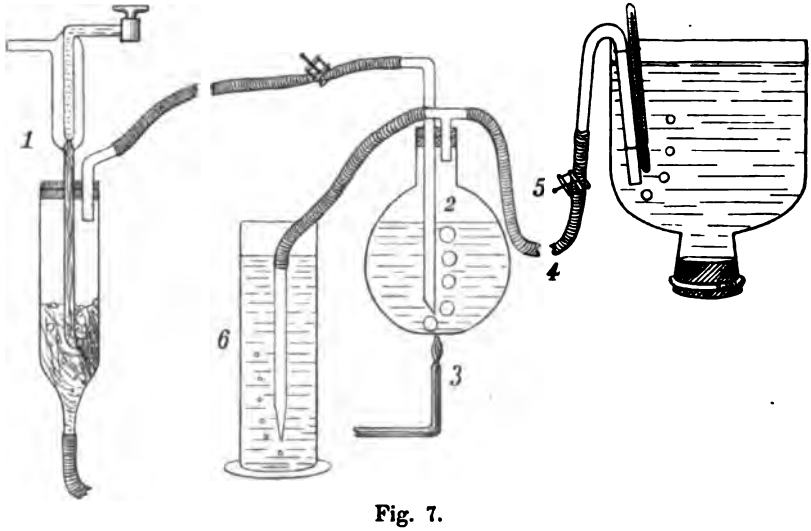


Fig. 7.

surplus bubbles off through (6). The temperature of the bath may easily be kept constant within $^1/_2$—1 degrees. The apparatus (2, 3, 6) is conveniently placed under the table used for the tonometric determinations.[1]

[1] In this place I may conveniently describe some accessories employed in the recent investigation of the CO_2-secretion in the lungs by Bohr, Möllgaard and myself (Bohr, *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. XXI. p. 367). The experiments were performed on dogs by comparing the CO_2-tension of the blood in the right heart with that of the air in one of the lungs, breathing a gas-mixture with about 8 % CO_2, while the other lung breathed pure air. For this purpose I constructed a lung-catheter as shown in fig. 8 consisting of two concentric tubes of thin German-silver (1 and 2) fitting loosely into one another (the space between them is greatly exaggerated in the figure) and provided as shown with a short tube of very thin india-rubber (3), which can be inflated with water through the space between the two tubes. The catheter is carried down through a tracheal cannula (4), until by the inflation of (3) the air from the right lung is forced to pass through the catheter, while the air from the left one finds its way through the trachea and the T-piece of tracheal cannula.

The blood from the right heart was obtained through a catheter, con-

The equalization of tensions in the micro-tonometer is so rapid, that the initial composition of the gas-bubble is not of the slightest consequence. In ordinary tonometers the equalization of the tensions is

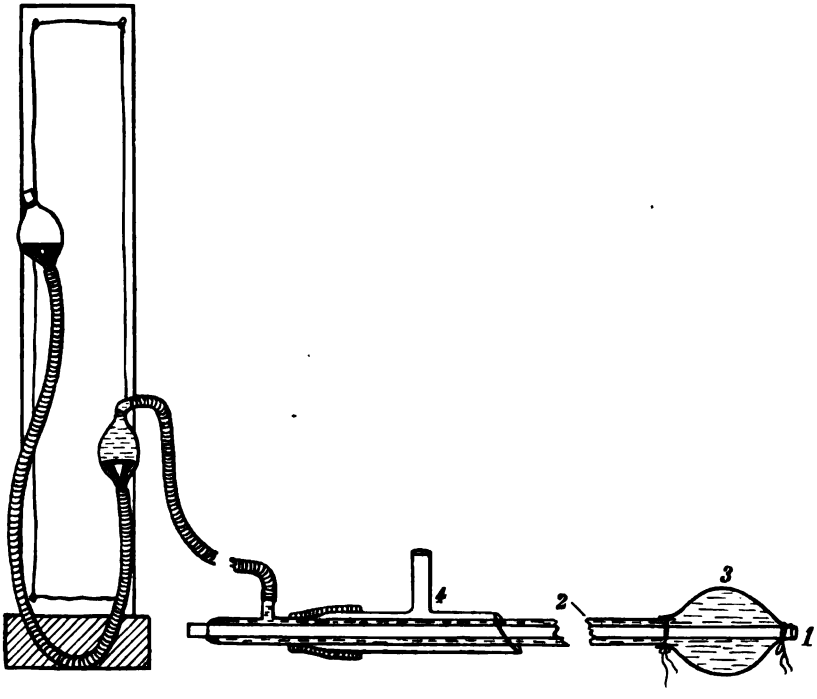


Fig. 8.

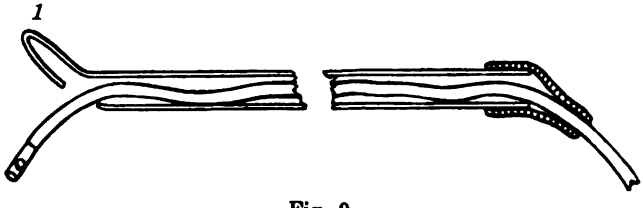


Fig. 9

---

structed by Mr. Möllgaard and myself, consisting of a very narrow and flexible ureter-catheter contained within a suitable straight tube of glass. The latter, which is provided with a toe (1, fig. 9), is pushed down into the heart through the right jugular vein, and it is easy to see by its movements and by the pressure when it has become introduced into the ventricle. It is then drawn back inch by inch while the elastic catheter is allowed to remain within the heart. We have found by our experiments that such a catheter can remain in the heart for several hours without in any way impairing its efficiency.

facilitated by filling the apparatus beforehand with such a gas-mixture as is expected to result. This artifice is absolutely unnecessary in the micro-tonometer. I have made an experiment with water, saturated with atmospheric air, and a bubble, consisting to begin with of pure nitrogen, and found:

after 30 seconds		11·3 %	oxygen
„	1 minute	15·7 %	„
		14·3 %	„
„	2 minutes	21·05 %	„
„	3 minutes	21·0 %	„

The saturation is complete after 2 minutes. With blood the process is a little less rapid, complete equalization being reached, nevertheless, in less than 5 minutes as will be seen from the following experiment.

Venous blood examined at a tp. of 1°. Initial gas in the bubble atmospheric air.

1. Duration 8 minutes. Total pressure 756—232 mm or 68·3 % of the normal atmospheric pressure.

Composition of bubble	Partial pressure in mm	Partial pressure in % of an atmosphere
CO_2 1·1 %	5·7	0·75 %
O_2 1·35 %	7·0	0·9 %
N_2 97·55 %	506·3	66·65 %

2. Duration 5 minutes. Total pressure 756—232 mm = 68·3 %.

Composition of bubble	Partial pressure in mm	Partial pressure in % of an atmosphere
CO_2 1·1 %	5·7	0·75 %
O_2 1·45 %	7·5	1·0 %
N_2 97·45 %	505·8	66·55 %

The *accuracy* of a tension-determination depends upon the determination of the total pressure in the tonometer and the gas-analysis. As will be shown in the subsequent paper, the analysis is reliable to ± 0·1 % in the case of the oxygen and ± 0·2 % for the carbonic acid. The accuracy of the determination of the total pressure depends essentially on the time spent upon it. If it keeps constant it can be determined to 1 mm of mercury or perhaps less, but for most purposes

that is quite unnecessary, and if the total pressure itself is subject to small variations, as is often the case with blood from a living animal, it becomes impossible. In my opinion an accuracy of about 5^{mm} is sufficient, and in the case of blood that accuracy is obtained when the length of the bubble is not altered more than about 1^{mm} in 1 minute.

An error of 7^{mm} corresponds roughly to 1 % of the total pressure. To what degree will such an error affect the several gases?

At first sight it would seem that each gas must be affected simply according to its percentage, but the problem is not quite so simple as it looks. Let us suppose that we have a fluid saturated with a single gas. Then, of course, we will find the bubble consisting of that gas, and any error in the determination of the total pressure will represent an error of the same magnitude in the partial pressure of the gas. But supposing the fluid is saturated with two gases f. inst. nitrogen and oxygen at the pressures of 350^{mm} each. If then the total pressure is incorrectly determined f. inst. at 710^{mm}, we will not find the bubble consisting of equal parts of the two gases, because the oxygen is taken up with greater rapidity than the nitrogen. In the case mentioned we will find about 50·4 % nitrogen and 49·6 % oxygen, and the deviation in percentic composition will allways tend to throw the greater part of the error in the tension-determination upon the gas with the lowest coefficient of invasion. I have tested this point experimentally by tonometric determinations at varying pressures of water saturated with suitable gas-mixtures.

1. Water saturated with pure air (21 % O_2, 79 % N_2) at a barometric pressure of 766^{mm}. Tp. 13°.

a) Tonometric determinations at barometric pressure

Composition of bubble	1. 79·1 % N_2	
	2. 78·95 % N_2	
Mean	79·02 % N_2	20·98 % O_2
Partial pressures	$596·5^{mm}$ or 78·5 % N_2,	$158·4^{mm}$ or 20·85 % O_2

b) Tonometric determinations at barometric pressure + 39^{mm} Hg.

Composition of bubble	1. 79·3 % N_2	
	2. 79·35 % N_2	
	3. 79·45 % N_2	
Mean	79·37 % N_2	20·63 % O_2
Partial pressures	630^{mm} or 82·8 % N_2,	$163·8^{mm}$ or 21·55 % O_2
Error in det. of part. press.	$+33·5^{mm}$ or +4·3 % N_2,	$+5·4^{mm}$ or +0·7 % O_2

c) Tonometric determinations at barometric pressure — 63 mm Hg.

Composition of bubble	1. 77·95 % N_2	
	2. 77·95 % N_2	
	3. 78·15 % N_2	
	4. 78·1 % N_2	
Mean	78·04 % N_2	21·96 % O_2
Partial pressures	540 mm or 71·05 % N_2,	151·9 mm or 20·0 % O_2
Error	−56·5 mm or −7·45 % N_2,	−6·5 mm or −0·85 % O_2

2. Water saturated with about 10 % CO_2 in air at a barometric pressure of 762·5 mm. Tp. 14·8°.

a) Tonometric determinations at barometric pressure

Composition of bubble	1. 9·6 % CO_2
	2. 10·1 % CO_2
	3. 10·0 % CO_2
	4. 9·8 % CO_2
Mean	9·87 % CO_2
Partial pressure	74 mm or 9·75 % CO_2.

b) Tonometric determinations at barometric pressure — 120 mm Hg

Composition of bubble	1. 11·3 % CO_2
	2. 11·7 % CO_2
	3. 11·4 % CO_2
Mean	11·47 % CO_2
Partial pressure	72·3 mm or 9·5 % CO_2
Error	1·7 mm or 0·25 % CO_2.

It follows from exp. 2 that even large errors in the determination of total pressures will not affect the tension-determination of CO_2 to any considerable extent. Errors of 7 mm will be quite negligible. In exp. 1 errors in the total pressures of 39 or 63 mm caused errors in the O_2-tension of 0·7 or 0·85 % respectively. An error of 7 mm (1 %) will not, consequently, influence the determination of an O_2-tension of 20 % to the extent of more than about 0·1 %. If the O_2-tension is lower, the error will be proportionally smaller.

If the micro-tonometer is applied to fluids, the absorption-coefficients of which for O_2 and N_2 are known exactly, it will afford the means of determining the dissolved quantities of these gases with a degree of precision not attainable in any other way. By extraction of gases with the mercury-pump and subsequent analysis it is well-nigh impossible to get beyond the accuracy of 0·2 ccm of gas in 1 litre of fluid, and even that will be extremely difficult to obtain. 0·2 ccm

of nitrogen in 1 litre of water at 20° corresponds to a nitrogen-tension of 1·4 % of an atmosphere, but the limit of error in the tension-determination can be brought down to 0·2 or 0·1 % corresponding to an error in the quantity of nitrogen not larger than 0·03—0·015 ccm.

III. *Determination of CO_2-tensions.* For the determination of CO_2-tensions I have worked out specially simple methods consisting only in shaking a suitable quantity of the fluid with a much less quantity of air for 1—2 minutes and analysing the air after the

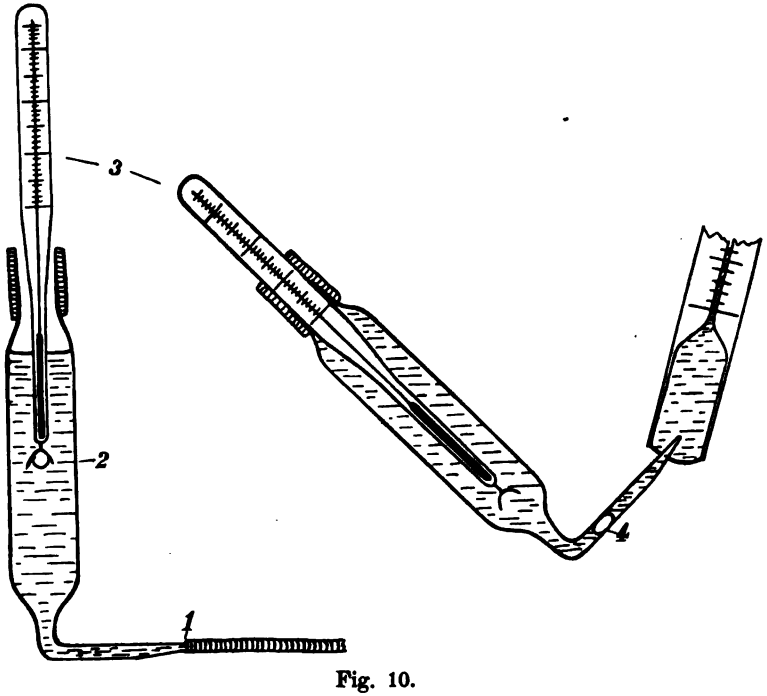


Fig. 10.

shaking. As mentioned above the invasion-coefficient of CO_2 is very large, and CO_2-tensions are therefore equalized with great rapidity, while differences regarding the total gas-tensions between the fluid and the air cannot acquire any considerable influence. As the absorption-coefficient of CO_2 is large, the quantity of fluid need not be excessive in order that the tension is not perceptibly altered by the amount of CO_2 given off to the air-sample.

For the micro-tonometric determination of CO_2-tensions f. i. in blood I apply the vessel shown in fig. 10 of about 2 ccm capacity. The

blood flows in through (1) and fills the vessel, which may suitably contain a little oxalate or hirudin to prevent clotting. An air-bubble of sufficient size for a micro-analysis is entrapped by the blood in the cup (2). As soon as the vessel is full, the stopper (3) is pressed down and the vessel disconnected. The air-bubble is liberated and allowed to acquire the CO_2-tension of the blood by making suitable movements of the vessel. After about 1 minute the funnel of the micro-analysis apparatus is filled with the blood, and the bubble of air thereupon transferred, immediately drawn into the graduated tube, and measured. A sufficiently constant temperature may be obtained by performing the manipulations in a current of heated air f. i. at a suitable height above a small burner. A small thermometer may be applied as a stopper in the tonometer (fig. 10).

The accuracy obtainable is about $\pm 0{\cdot}2\,\%$, but if the total gas-tension in the fluid differs considerably from the atmospheric pressure, a small systematic error will also get into the determination of the CO_2-tension. If the total tension is approximately known, this error may be allowed for in accordance with the experiment cited above (p. 274) by augmenting the observed tension by $1\,\%$ of its value for every 50^{mm} the total tension is lower than the atmospheric pressure obtaining during the determination.

Example. Tension-determination at 750^{mm} barometric pressure. Tp. $38{\cdot}2^{\circ}$. Effective pressure 700^{mm}. Approximate total tension 600^{mm}.

Percentage of CO_2 found in bubble $15{\cdot}0\,\%$. Tension of CO_2 $\frac{15}{100} \cdot 700 = 105^{mm}$ or $\frac{15 \times 700}{760} = 13{\cdot}8\,\%$. CO_2-tension corrected for error in total tension $105 \times 1{\cdot}02 = 107^{mm}$ or $13{\cdot}8 \times 1{\cdot}02 = 14{\cdot}1\,\%$.

In macro-tonometric determinations of CO_2 an analogous method may be employed. If the result is to be accurate the quantity of air must be small compared with that of the fluid. The best results are obtained in determinations of solutions containing mixtures of carbonates and bicarbonates as f. i. most natural waters and especially sea-water. By this method the sample of water is taken into a bottle of $^1/_2$—1 litre capacity and provided with a rubber-stopper pierced by two glass-tubes. One of these tubes *a* reaches almost to the bottom, and to it the thermometer is attached. At the upper end it is provided with a simple glass-tap and terminates with a short piece of rubber-tubing. A glass-bulb *B*, holding 15^{ccm} more than the gas-burette of the analysis-apparatus and likewise provided with a tap, can be

connected with the tube by means of this rubber-tubing. The other tube *b* is short and of narrow bore and is provided with a three-way-tap.

In order to take in the air-sample all taps are opened and water by way of *a* sucked into the bulb *B*, allowing it to be replaced through the tube *b* by pure atmospheric air. Then the taps are closed, the bulb disconnected, the thermometer read, and the bottle violently shaken for one minute or thereabouts. The tap *b* is thereupon opened for a moment in order to equalize the pressure in the bottle with that of the atmosphere, and the shaking then repeated for another minute. The temperature of the water should not be allowed to vary more than $^1/_4{}^0$ during the shaking, and the temperature of the bulb too should be kept fairly unaltered.

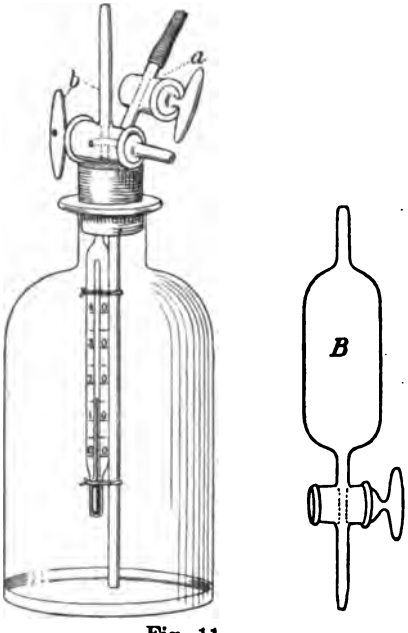


Fig. 11.

When the shaking is finished the bottle is connected with the analysis-apparatus and the bulb *B*. The manipulations are made in the following order (see fig. 12).

The gas-burette *e* is filled with mercury.

The tube *c* is connected with *b* and placed so that the connection at *d* can be made in an instant.

Then the bulb *B* is connected with the bottle, care being taken first to fill the space above the tap *a* with water from the bulb.

The tap *a* is now opened and the drops of water which have, during the shaking, found

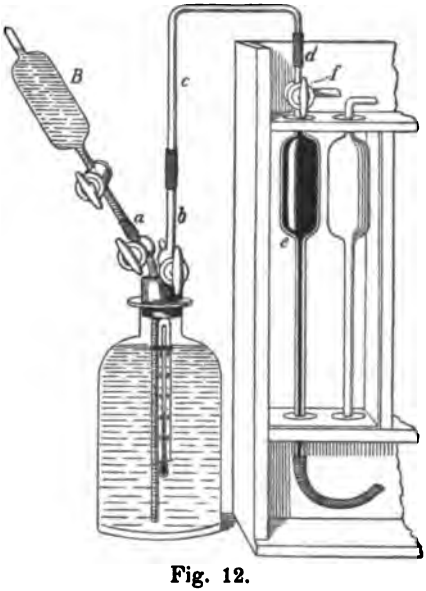


Fig. 12.

their way into the tube *b* are forced out through the tail-boring of the corresponding tap by opening it for a moment.

Thereupon the principal boring of *b* is opened, and the connection at *d* quickly performed. The mercury in the burette *e* is lowered and the sample drawn in.

If everything is correctly performed there will be at the finish a slight excess of pressure in the burette, the contents of which are therefore for a moment put into communication with the atmosphere by means of the tail-boring of *b* before the tap *f* of the burette is finally closed.

By this method, which I have employed in my investigations of the CO_2-tensions in natural waters, it is possible to determine small tensions, not exceeding 0·15 % with an accuracy of 0·001 or even 0·0005 %, when the Petterson-apparatus for the estimation of CO_2 in air is utilized for the analyses.

On Micro-Analysis of Gases.

By

August Krogh.[1]

(From the Physiological Laboratory of Copenhagen University.)

In the ordinary gas-analysis it is necessary to use rather a large amount of gas in order to obtain an accurate result. Generally 50—100 ccm are taken for an analysis, when an accuracy of 0·1 to 0·01 % is desired. It is possible by a suitable construction of the gas-burettes to get considerably below that, and I have succeeded in making analyses of 0·01 % accuracy by means of a Haldane-apparatus, the burette of which contains 10 ccm in all, with 3·5 ccm divided into parts of 0·01 ccm. Samples of gas from 1—3 ccm in volume may in this apparatus be mixed with a suitable amount of pure nitrogen and analysed to 0·1—0·05 %. This, however, is no doubt very near the limit of the possibilities of gas-analysis by the current methods.

Some 10 years ago I made a short series of experiments on gas-analysis by means of the microscope and obtained rather promising results. My method consisted in measuring the radius of an air-bubble, absorbing the oxygen (or CO_2) by means of a suitable reagent introduced through a pipette of the utmost fineness and measuring anew. The measurements were performed by magnifications of 66—200 diameters. The image of the bubble was projected by means of a camera lucida on a card on which was drawn a number of concentric circles, and the radius was measured with a pair of compasses. An accuracy of 0·1 mm could hereby be easily obtained, and an error of that magnitude would generally correspond to about 1 % of the volume. My air-bubbles varied in radius from 0·5 to 0·1 mm and in volume therefore from 0·5 to 0·004 cmm. I reproduce my whole series of analyses of atmospheric air performed by this method.

---

[1] Der Redaktion am 16. Dezember 1907 zugegangen.

Magnification	Radius of image before absorption of O_2 mm	Radius of image after absorption of O_2 mm	Percentage of nitrogen	
66	32·95	30·90	82·5	
200	22·85	21·25	80·4	
66	25·60	23·75	79·8	
100	18·45	17·20	81·0	Mean 80·65 %.
?	22·00	20·40	79·7	Mean error + 1·65 ± 1·4 %.
200	22·15	19·60	79·7	
100	19·75	18·60	83·3	
200	22·40	20·70	78·9	
100	19·40	18·05	80·6	More accurate measurements.
100	25·15	23·45	81·0	
200	35·90	33·30	79·8	Mean 80·1 %.
200	36·70	33·90	78·8	Mean error + 1·1 ± 0·8 %.
200	25·50	23·70	80·3	

I have not since 1897 worked with this method, because I became acquainted with the gas-analysis-apparatus constructed by Timiriazeff,[1] which I thought would be better suited for my purposes. By his method a gas-bubble „of the size of a pin's head" is measured in a capillary tube, thereupon transferred to a pipette for the absorption of oxygen (or carbonic acid), reintroduced into the capillary and measured anew. According to Timiriazeff it is possible to make 5 analyses in 10 minutes and to obtain an accuracy of 0·1 %. In my hands, however, the method would never work well, and my results, especially with regard to carbonic acid, were very bad. I have recently endeavoured to find the sources of error and to modify the apparatus of Timiriazeff in order to make it both convenient and accurate.

My apparatus (fig. 1) for micro-analysis of gases (CO_2, O_2 and N_2 now consists of a capillary tube of uniform calibre about 0·25 mm in diameter and graduated in millimetres. A length of 20 mm corresponds to a volume of about 1 cmm. At both ends the bore widens into a funnel, but the upper funnel (2) is closed with a stopper and serves only to

[1] *Ann. d. sc. nat. Sér. 7 Botanique* 1885. T. II. p. 111—113.

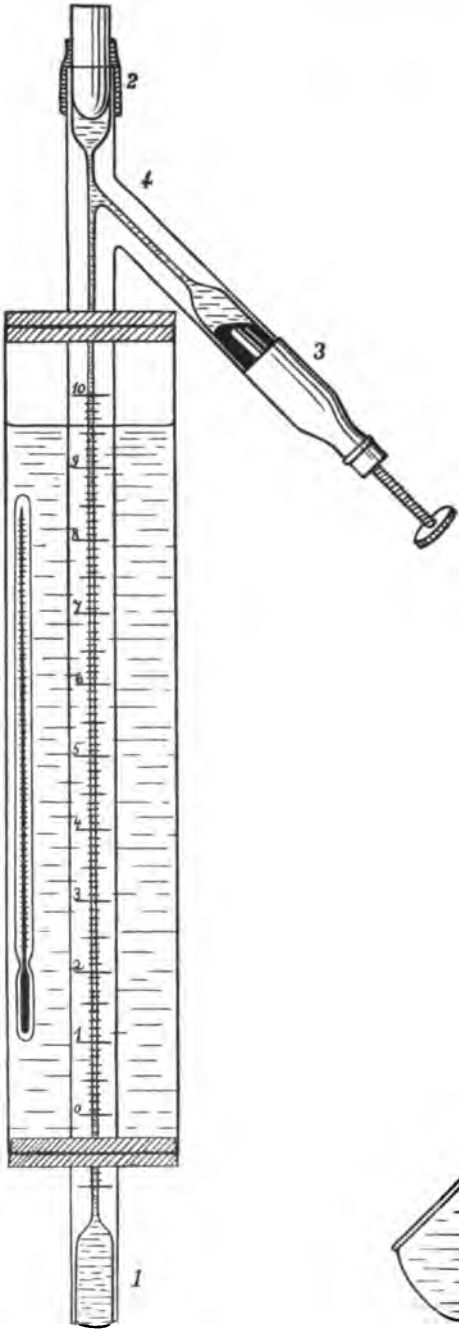


Fig. 1.

facilitate the cleaning of the instrument. By means of the iron-screw (3) moving in mercury the contents of the tube can be moved slowly upwards or downwards. The tube serves for the measurement of the gas-bubble, and in the lower funnel (1) the gas-absorptions are performed one after the other. The graduated part of the tube is surrounded by a water-jacket, clamped to a stand, and by means of the clamp the whole can be turned round a horizontal axis perpendicular to the figured face. By such turning the water in the jacket is mixed and the temperature made uniform throughout. During analyses 3 different positions of the apparatus are employed: Position 1 vertical as shown in fig. 1, position 2 the lower end turned about 45° to the

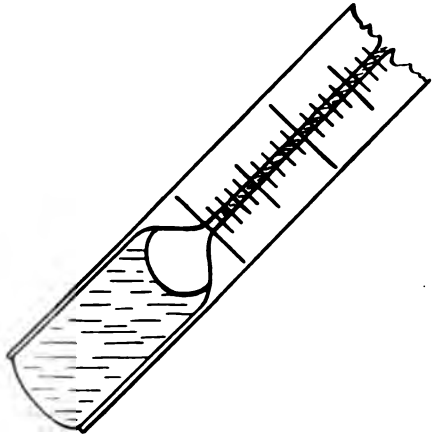


Fig. 2.

left (fig. 2) and position 3, the lower end turned 135° to the left (fig. 3).

The stand of reagents employed is shown in fig. 4. For the

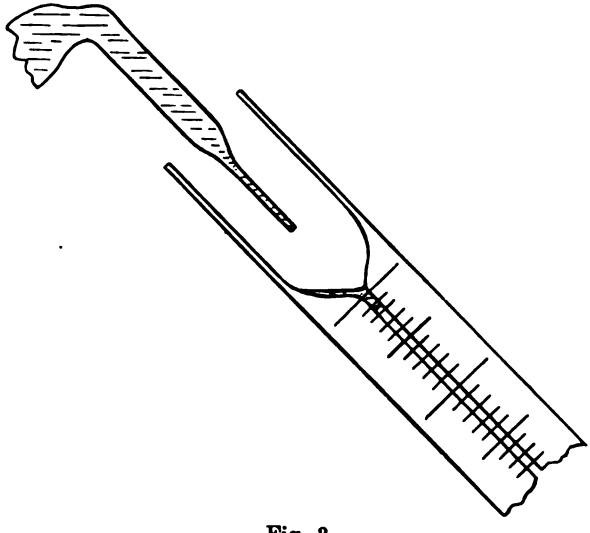


Fig. 3.

absorption of CO_2 I employ a nearly saturated solution of potassium-hydrate, prepared by dissolving 10 gr of the substance in 5·5 ccm of water, and for the absorption of oxygen the same solution is saturated

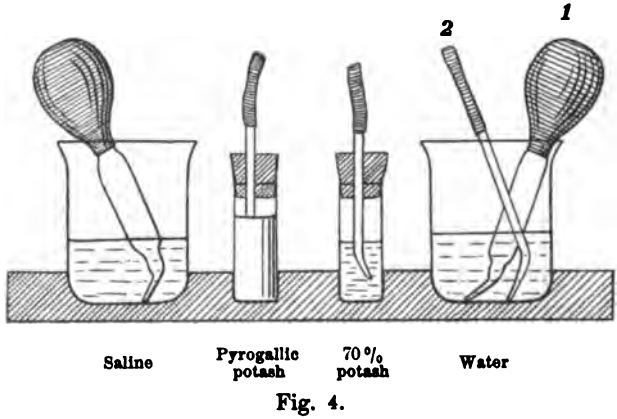
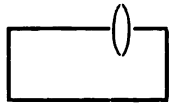


Fig. 4.

with pyrogallic acid (about 1 gr to 10 ccm). These fluids possess extremely low absorption-coefficients for neutral gases.

A complete analysis is performed as follows. The gas-bubble, suitably of 3—6 ^{cmm}, is sucked up into the graduated tube. The water in the jacket is mixed. The lower end of the bubble is placed at O, and the length is read off and noted together with the temperature. The reading is performed by means of a lens magnifying 6—8 diameters and mounted in a rectangular piece of wood of suitable dimensions, by which simple means a horizontal sight-line is secured.



After the reading the bubble is brought down very near to the funnel (fig. 3), the apparatus is placed in position 3 and the fluid sucked up from the funnel by means of pipette (2). It is important to leave as small a quantity as possible of fluid in the funnel. The funnel is now filled with potassium-hydrate and placed in position 2. The bubble is brought down to the position shown in fig. 2 and moved backwards and forwards twice or thrice. After half a minute it is sucked back again, and when it is well within the graduated tube (position shown in fig. 3), but not before, the potassium-hydrate is washed out with water by means of pipette (1). The apparatus is brought for a moment to position 3 in order to mix the water in the jacket, and then to position 1. The bubble is brought to O, its length and the temperature are observed and noted.

By the absorption of oxygen the processes are repeated in exactly the same way. During the absorption of oxygen the pyrogallic potash in contact with the bubble is of a dark brown colour changing when all is absorbed to olive. The process takes no more time than the absorption of CO_2.

By the calculation of the results the temperature-correction is introduced simply by deducing 0·0002 from the logarithm for every 0·1° the temperature has risen.

Example:

Tp.	Length of bubble mm	Logarithm			
13·0°	70·95	·8509			
13·0°	70·5	·8482	·8482	·7453	
13·1°	55·65	·7455 − ·0002	·8509	·8509	
			·9973	·8944	CO_2 0·6 %
			99·4	78·4	O_2 21·0 %

CO^2-determinations			
1	Error	2	Error
0·4	+0·15	10·1	−0·28
0·6	−0·05	9·6	+0·27
0·7	−0·15	10·0	−0·13
0·5	+0·05		
0·55	0	9·8	+0·07
Mean 0·55		Mean 9·87	

As the micro-analyses are so easily and quickly performed they should always be made as double-determinations, the more so because a single analysis may sometimes give quite fallacious results, on account of some unnoticed error during the manipulations. In the macro-analysis it is as a rule possible to detect by control-analyses when there is anything wrong with the apparatus, and that is the case often enough, but when the apparatus is in order it is not easy to commit serious errors during the analytical process without becoming aware of it. In the micro-analysis it is quite otherwise. The apparatus cannot easily be seriously out of order, and control-analyses are generally of no use, but during the analyses the bubble may perhaps lose a little air by breaking, it may get in contact with and take up minute bubbles introduced with the reagents or otherwise, it may get in contact with supersaturated fluid in the funnel, or one of the meniscuses may become fouled in such a way as to resist if ever so little the movements of the screw, and any of these things may pass unnoticed, because it requires good eyesight or in some cases a lens to see them at all.

Preparation for use. The screw is freely greased with soft vaseline. Mercury is poured into the upper funnel (2, fig. 1) and sucked into (3) by means of the screw, while (1) is closed with a finger. When enough mercury is drawn in, (2) is connected with a filter-pumpe in order to test the tightness of (3) and to remove air-bubbles adhering to the screw.

Cleaning of the micro-analysis-apparatus is conveniently performed by means of the arrangement shown in fig. 5. The stopper at the top is removed and the cleaning fluids sucked rapidly through the tube. During cleaning operations a bubble of air should occupy the tube (4) in order to prevent the cleaning fluid from coming into contact with the mercury. When the cleaning is finished the apparatus is completely filled with distilled water and the stopper at the top inserted.

Caustic alcali is unsuitable for the cleaning of capillary tubes, but strong sulphuric acid generally answers well. Sometimes it may be necessary to have recourse to bichromate of potassium in 25 % sulphuric acid and boil this mixture in the tube.

The applicability of the micro-gas-analysis is somewhat restricted by the circumstance that the air-bubble must be in tension - equilibrium with the fluid in which it is suspended. Otherwise its composition will be altered, especially with regard to the carbonic acid which may be so rapidly and in such large quantities given off or absorbed by fluids. Gas-bubbles suspended in a fluid must therefore be transferred to the analysis-apparatus together with enough fluid to fill the funnel, f. i. in the manner described in the preceding paper (p. 275, fig. 10).

If a volume of air of 0·05 ccm or more is available it can be collected in the funnel of the analysis-

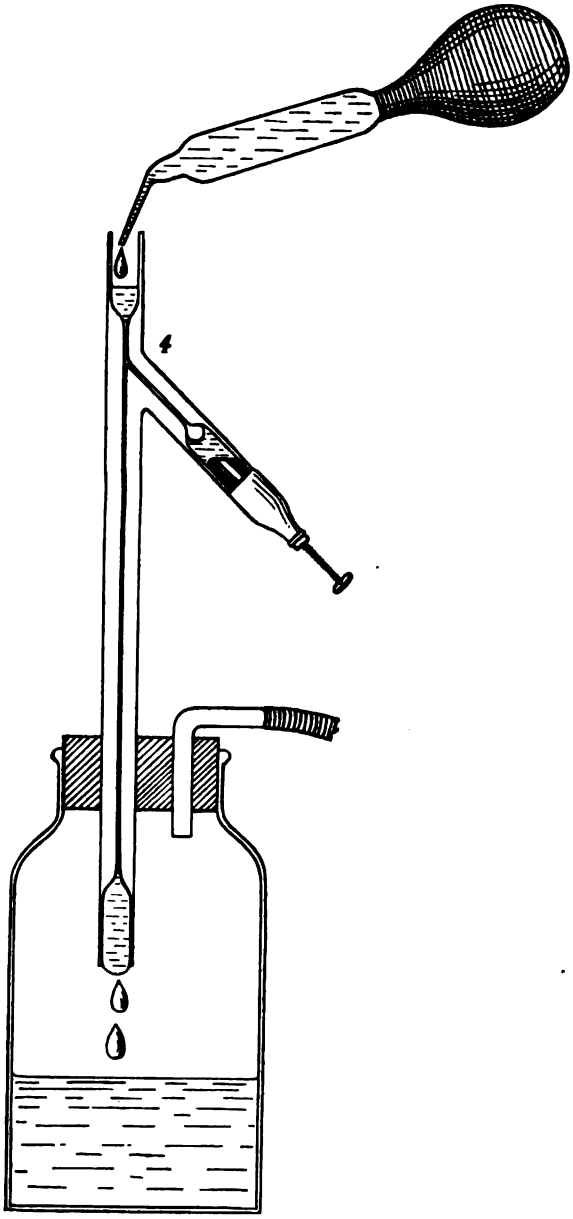


Fig. 5.

apparatus over mercury. A suitable quantity is then drawn into the tube and shut off from the rest by a small drop of water introduced by means of a capillary pipette with an exceedingly fine point.

The micro-analytical method is chiefly applicable in conjunction with the micro-tonometric methods, described in the preceding paper, for the determination of tensions and quantities of gases dissolved in fluids.[1] In cases where the absorption-coefficients are known, it affords means for determining dissolved quantities of oxygen and nitrogen with far greater ease and accuracy than by the pump or any chemical reaction, and it requires moreover only a few cc. of the fluid in question. The method should be useful therefore for the study of respiratory processes of all sorts of organisms — including micro-organisms — living in water or watery solutions. It should be easy to demonstrate by it liberation or absorption of free nitrogen by certain bacteria, to study the influence of traces of oxygen upon other bacteria, to measure the intensity of the assimilation of water-plants in light of any intensity or wave-length, to determine the tensions and quantities of gases dissolved in natural waters and thereby to solve a number of problems important from a hydrographical, not less than from a biological standpoint.

---

[1] As some of the construction-details of the apparatuses, described in the present and the preceding paper, are very important for their successfull working I have arranged that they are manufactured under my supervision by the firm of F. C. Jacob, Hauserplads, Copenhagen. The price of a micro-analysis-apparatus (fig. 1, p. 281), guaranteed to be of a uniform calibre, will be kroner 20, Danish. 5 apparatuses ordered simultaneously will cost kr. 80. The micro-tonometric appliance (fig. 3, p. 266) provided with 3 different inlet-tubes will cost kr. 3,50 and the micro-tonometer for CO_2 (fig. 10, p. 275) kr. 4,50.

Über einige physische Ursachen zu Schwankungen der Menge von Blutkörperchen.[1]

Von

K. A. Hasselbalch und S. A. Heyerdahl.

(Aus dem Laboratorium des Finsenschen Medizinischen Lichtinstitutes, Kopenhagen.)

Die Anzahl der Formelemente in der Raumeinheit einer Blutprobe aus dem lebenden Organismus kann Schwankungen unterworfen sein, entweder so, daß sich die Anzahl der Formelemente in der gesamten zirkulierenden Blutmasse ändert, oder auch so, daß diese Anzahl konstant bleibt, während sich die Konzentration des Blutes lokal oder universell geändert hat.

Ersterer Fall tritt ein, wo die fortlaufende Neubildung und der fortlaufende Untergang der Blutkörperchen eine Zeitlang nicht gleichen Schritt miteinander gehalten haben; so wirkt ganz unzweifelhaft der längerdauernde Einfluß des Höhenklimas anregend auf die Neubildung von Erythrocyten,[2] und mehrere Blutkrankheiten fördern den Zerfall oder begünstigen die Neubildung einer oder mehrerer Arten der Blutkörperchen.

Ferner kann eine vorübergehende Vermehrung der weißen Blutkörperchen im zirkulierenden Blute, wie Harvey vor kurzem nachgewiesen hat,[3] von einer Zusammenziehung glatter Muskeln in der Milz und den Lymphdrüsen herrühren; so folgt unmittelbar auf Injektion von Pilocarpin, Muscarin und Chlorbaryum (Kaninchen, Katze, Hund) eine Hyperlymphocytose dieses Ursprungs; denn sie läßt sich durch Atropin und durch Unterbindung der Milzgefäße verhüten, und sie läßt sich ebenfalls durch Reizung des Milznerven hervorrufen.

---

[1] Der Redaktion am 13. Januar 1908 zugegangen.

[2] Siehe Zuntz, Loewy, Müller, Caspari, *Höhenklima und Bergwanderungen 1906.*

[3] *Journ. of Physiol.* 1907. XXXV. S. 115.

Letzterer Fall, wo die Anzahl der Formelemente sich in einer Blutprobe, nicht aber in der gesamten zirkulierenden Blutmasse geändert hat, kann, wie gesagt, ganz einfach von einer universell veränderten Konzentration des Blutes herrühren: der Wasserverlust des Plasmas wegen starken Schwitzens[1] erklärt in vielen Fällen die Vermehrung der Erythrocyten pro Raumeinheit Blut zur Genüge. Man kennt aber auch sicherfestgestellte Fälle einer nur lokal veränderten Konzentration des Blutes, oder, wie man ebenfalls sagen könnte, eine verschiedene Verteilung der Formelemente in verschiedenen Gefäßabschnitten: Anhäufung von Blutkörperchen in einigen Organen, relative Armut an solchen in anderen.

Letztere, für alle Blutuntersuchungen äußerst wichtige Erscheinung greift natürlich störend in alle Schlüsse auf die totale Anzahl der Blutkörperchen im Organismus ein, die man aus der Untersuchung einer Blutprobe aus dem Ohrläppchen zieht. Um so notwendiger erscheint uns eine Untersuchung der Einzelheiten und der Entstehung der Erscheinung.

Schon seit langem war man darauf aufmerksam, daß geänderte Kreislaufverhältnisse auf die Zahl der Formelemente im Blute der peripheren Gefäße, und zwar besonders stark auf die weißen Blutkörperchen einwirkten. Cohnstein und Zuntz[2] vermochten 1888 nachzuweisen, daß Durchschneidung des Rückenmarks, Reizung des Vagus und Muskeltätigkeit in gesetzmäßiger Weise auf die Anzahl der Blutkörperchen in den Kapillaren und den größeren Blutgefäßen influieren; zuweilen finden sie ein direktes Verhältnis zwischen den Schwankungen des mittleren Blutdruckes in der Aorta und den Blutveränderungen, zuweilen aber keine Beziehung. Sie machen auf das mikroskopisch nachweisbare Vorhandensein von „vasa serosa“ aufmerksam, die normalerweise nur wenige oder gar keine Blutkörperchen enthalten, nach gefäßerweiternden Einwirkungen aber ebenso stark wie die benachbarten Gefäße angefüllt werden; rein gefäßerweiternde Momente müssen deshalb, ihnen zufolge, eine Herabsetzung der relativen Anzahl der Blutkörperchen, auch in den größeren Gefäßstämmen, bewirken.[3]

Schultz[4] beschäftigt sich mit den Schwankungen der weißen Blutkörperchen, speziell glaubt er Stützpunkte für die Annahme ge-

[1] Siehe z. B. Zuntz und Schumburg, *Physiologie des Marsches.* 1901.

[2] Pflügers *Archiv.* 1888. XLII.

[3] Zuntz und Schumburg, *Physiologie des Marsches.* 1901. — Tornow, Blutveränderungen durch Märsche. *Diss.* Leipzig. 1895.

[4] *Diss.* Leipzig. 1893 und *Archiv f. klin. Med.* Bd. LI.

funden zu haben, die Verdauungsleukocytose rühre ausschließlich von dem Umstande her, daß weiße Blutkörperchen, die sich normalerweise längs den Wandungen der Gefäße aufhielten, von der stärkeren Blutströmung während des Verdauens (Zunahme der Pulsfrequenz! Steigen der Temperatur!) mit in die zirkulierende Blutmasse hineingerissen würden.

Goldscheider und Jakob[1] untersuchten experimentell diejenige Hypoleukocytose, die durch Injektion verschiedener Organextrakte primär erregt wird; sie wiesen nach, daß die anscheinend aus den Blutbahnen verschwundenen weißen Blutkörperchen sich in enormen Ansammlungen, besonders in den Kapillaren der Lunge, angehäuft finden. Auch durch rein physische Mittel, z. B. durch einen heftigen Schlag auf den Hinterkopf eines Kaninchens, entstehe eine Hypoleukocytose ohne gleichzeitige Änderung der Anzahl der Erythrocyten. Die Hyperleukocytose besteht, diesen Autoren zufolge, nicht in einer wesentlichen Neubildung, sondern wird dadurch verursacht, daß eine Menge weißer Blutkörperchen, die früher im Knochenmark abgelagert saßen, in die Zirkulation eintreten. Goldscheider und Jakob berichten die sehr wesentliche Beobachtung, daß sowohl Hypo- als Hyperleukocytose sich gleichzeitig sowohl in den peripheren Gefäßen als in den zentralen, sowohl in Arterien als in Venen äußern. Sie finden keinen Grund, Schultz' Versuche einer mechanischen Erklärung beizutreten, sondern berufen sich auf chemotaktische Einflüsse (Virchow) auf die Bewegungen der Leukocyten in den Blutbahnen. Auch Werigo[2] fand, daß die Hypoleukocytose, die wesentlich die polymorphkernigen Leukocyten betrifft, von einer Anhäufung dieser Zellen in der Lunge, Leber und Milz begleitet wird.

Tornow[3] findet durch Blutuntersuchungen an Soldaten vor und nach langen Märschen, daß die roten Blutkörperchen im Kapillarblute aus dem Ohre um 9 Proz., die weißen um 43 Proz. durchschnittlich zunehmen. Hinsichtlich der roten Blutkörperchen entspricht die Vermehrung in vielen Fällen sehr gut der durch das Schwitzen und die Muskelarbeit erzeugten Inspissation des Blutes, in nicht wenigen Fällen müssen aber „gewisse mechanische Änderungen der Zirkulation infolge vasomotorischer Einflüsse" zum Resultate beigetragen haben. Für die weißen Blutkörperchen, deren Zunahme mithin weit darüber hinausgeht, was die vermehrte Blutkonzentration hätte verursachen können,

---

[1] *Zeitschr. f. klin. Med.* 1894. Bd. XXV.
[2] Pflügers *Archiv.* 1901.
[3] a. a. O.

spielen diese unbekannten Zirkulationsverhältnisse die Hauptrolle; da Tornow findet, daß hauptsächlich die mehrkernigen Leukocyten an Zahl zugenommen haben, meint er wie Schultz, daß diese, die während der Ruhe an die Wandungen der größeren Muskelvenen festgeklebt zu denken seien, von dem kräftigeren Blutstrome mit in die Zirkulation hineingerissen würden.

Auf hypothetischer Basis bewegt sich ebenfalls Winternitz,[1] der die außerordentliche Vermehrung der Formelemente im Blute beobachtete, die nach kalten Bädern eintreten kann; er denkt sich, eine Änderung der Herzaktion und des Gefäßtonus könne bewirken, daß Blutkörperchen, die sich normalerweise in verschiedenen inneren Organen angesammelt fänden, mit in das strömende Blut gerissen würden.

Aus dem Obenstehenden wird hervorgehen, daß man unter Verhältnissen, wo die Anzahl der Blutkörperchen im ganzen Organismus und gleichfalls die Menge des Blutplasmas unverändert ist, Schwankungen der Anzahl der Blutkörperchen pro Raumeinheit finden kann, die nur von einer unregelmäßigen Aufschlemmung derselben im Plasma herrühren können. Namentlich die experimentellen Untersuchungen von Zuntz und Cohnstein, dann aber auch die von Goldscheider und Jakob haben es uns wahrscheinlich gemacht, daß mechanische Kreislaufänderungen irgendeiner Art maßgebend sind. Daß die weißen Blutkörperchen auf geänderte Kreislaufbedingungen stärker reagieren sollten als die roten, enthält nichts Überraschendes, findet im Gegenteil von vornherein seine wahrscheinliche Erklärung teils in deren höherem Grade der Vitalität, teils in deren Neigung, sich längs der Gefäßwände zu bewegen, teils in deren größeren Dimensionen.

Wenn ferner vor kurzem Kjer-Petersen[2] fand und J. Ostenfeld[3] bestätigte, daß die Anzahl weißer Blutkörperchen im Ohrblute vieler normalen Frauen in einer Reihe Bestimmungen mit Zwischenräumen von wenigen Minuten um mehrere hundert Prozent variieren kann, so fordert auch diese interessante Beobachtung dazu auf, den zweifelsohne physischen Ursachen einer solchen Inkonstanz nachzuspüren, die nur ausnahmsweise bei gesunden Männern anzutreffen sein soll.

[1] *Zentralbl. f. klin. Med.* 1893.
[2] *Diss.* und *Beitr. z. Klin. der Tuberkulose.* I. Suppl. 1906.
[3] *Meddelelser fra Veilefjord Sanatorium.* 1907.

Die Einwirkung von Stellungsänderungen auf die Leukocytenzahl.

Es ist eine bekannte Sache, daß der Übergang aus der liegenden in die stehende Stellung bei normaler Herzaktion eine augenblicklich eintretende Steigerung der Pulsfrequenz um 10 bis 20 Schläge pro Minute herbeiführt, und daß die Aktion bei dem Übergang in die liegende Stellung augenblicklich wieder bis auf ihre ursprüngliche Frequenz herabsinkt. Es lag nahe, vorerst zu untersuchen, welche eventuelle Einwirkung auf die Leukocytenzahl ein so einfacher physischer Eingriff in die Strömungsverhältnisse des Blutes ausübt.[1]

Wir benutzten zu den Versuchen Blutproben aus dem Ohrläppchen, mittels eines gewöhnlichen Schneppers mit regulierbarer Stechtiefe abwechselnd am rechten und am linken Ohr entnommen; Verdünnung 1:20 mit $^1/_3$ prozent. Essigsäurelösung; Zählen in Breuers Zählkammer. Der Quotient, mit dem man die gefundenen Zahlen zu multiplizieren hat, um die Anzahl der Blutkörperchen im Kubikmillimeter zu ermitteln, ist $^{200}/_9$; die unten angegebenen Zahlen sind die direkt gefundenen. Die angewandte Vergrößerung, die, je nachdem es sich um das Zählen der gesamten Leukocyten oder um Differentialzählen handelte, zwischen 70maliger und 300maliger variierte, ist über jedem Versuche angeführt. Differentialzählungen, die nur die Bestimmung der ein- und der mehrkernigen Leukocyten betreffen, wurden in derselben Zählkammer und mit einem beweglichen Objektträger am Mikroskope angestellt. Ein Druck mit dem Zeigefinger bzw. dem Daumen auf einen dazu eingerichteten Zählapparat für jedes Mal, wenn man im Präparate ein einkerniges, bzw. ein mehrkerniges Leukocyt erblickte, führte zu den absoluten Zahlen beider dieser Formen.

Um sicher zu gehen, daß die gefundenen Abweichungen nicht auf Zufälligkeiten beruhten, sondern zu den Stellungsänderungen in ursächlicher Beziehung standen, bestimmten wir an den meisten Versuchspersonen den mittleren Fehler der Leukocytenzählung bei ruhigem Liegen. Zu dieser Bestimmung des mittleren Fehlers benutzten wir 5 bis 10 Zählungen von Blutproben, die mit möglichst kurzen, d. h. 3 bis 5 Minuten dauernden Zwischenräumen entnommen wurden. In untenstehenden Versuchen ist μ der mittlere Fehler von 5 bis 10 Zäh-

[1] Reichel, dessen Arbeit uns nur aus einem kurzgefaßten Referate bekannt ist (*Deutsche med. Wochenschr.* 1906, 1049), soll für verschiedene Körperstellungen verschiedene Leukocytenzahlen nachgewiesen haben. Was für unsere Untersuchungen Interesse hat, sind die Änderungen der Stellung.

lungen bei ruhigem Liegen. Wo sich in den Versuchen Zahlen finden, die von der unmittelbar vorangehenden um 3 μ oder mehr abweichen, sind diese Zahlen der Übersichtlichkeit halber hervorgehoben.

A. Gesunde Männer und Frauen.

Versuch 1.

K. A. H., 32 Jahre. Vergr. 70. $\mu = 4 \cdot 0$ Proz. 13./7. 06.

Zeit	Stellung	Puls	Leuk.
3^{10}	Liegend seit 1^h	65	351
3^{18}	fortw. lieg.	65	364
3^{25}	pl. st.	99	287
3^{45}	fortw. st.	90	368
3^{47}	pl. lieg.	65	328
4^{02}	fortw. lieg.	64	290

In den Versuchen bezeichnet:

fortw. lieg.: fortwährend liegend,
pl. st.: plötzlich stehend,
fortw. steh.: fortwährend stehend,
pl. lieg.: plötzlich liegend.

Der Puls wurde während der ersten halben Minute nach der stattgefundenen Stellungsänderung gezählt, und darauf wurde sofort die Blutprobe entnommen, gewöhnlich vor Ablauf der ersten Minute.

Bei diesem Versuchsindividuum, an dem der mittlere Fehler im ganzen 3 mal sowohl in fortwährend liegender als in fortwährend sitzender Stellung bestimmt wurde und niemals 4·0 Proz. überstieg, finden wir also im Verein mit plötzlichen Stellungsänderungen große Schwankungen der Leukocytenzahl des Blutes. Was am meisten auffällt, ist, daß die Zahl, die nach fast $^5/_4$ stündiger Ruhe konstant war, ebenso wie der Puls, jäh um mehr als 4 μ sinkt, indem das Individuum sich plötzlich erhebt; zugleich wird der Puls sehr frequent. Noch eine andere Erscheinung tritt bei diesem Versuchsindividuum konstant und stark, bei anderen dagegen weniger entschieden ein: es wird während der ersten Minuten in der stehenden Stellung leichter Schwindel empfunden. 20 Minuten später ist in der stehenden Stellung die Pulsfrequenz ein wenig gesunken, die Leukocytenzahl bis auf ihre anfängliche Höhe gestiegen. 2 Minuten darauf bewirkt der plötzliche Übergang in die liegende Stellung sogleich die anfängliche Pulsfrequenz und eine — minder bedeutende — Herabsetzung der Leukocytenzahl, die beim Abschluß des Versuches viel niedriger ist als bei dessen Anfang.

Versuch 2.

K. A. H. Vergr. 70. $\mu = 4 \cdot 0$ Proz. 23./5. 07.

Zeit	Stellung	Puls	Leuk.
10^{15}	Liegend	64	266
10^{18}	„	68	277
10^{43}	„	62	262
10^{54}	pl. st.	78	226[1]
11^{00}	fortw. st.	74	222[1]
11^{15}	„	84	298
11^{28}	pl. lieg.	64	353
11^{30}	fortw. lieg.	64	231

Dieser Versuch ergab einen, wie das Folgende zeigen wird, typischen Ausschlag, nur erhielten der Schwindel und die Hypoleukocytose sich ungewöhnlich lange nach dem Übergang in die stehende Stellung; nachdem diese im ganzen 19′ angedauert hat, ist die Leukocytenzahl bis über die Norm gestiegen, namentlich die plötzlich eingenommene liegende Stellung bewirkt darauf aber ein großes, schnell vorübergehendes Steigen.

Versuch 3.

K. A. H. Vergr. 70. $\mu = 4 \cdot 0$ Proz. 31./5. 07.

Zeit	Stellung	Puls	Leuk.
3^{03}	Liegend	68	304
3^{05}	„	64	267
3^{35}	„	68	301
3^{42}	pl. st.	100	319
3^{46}	fortw. st.	80	283
3^{50}	pl. lieg.	70	345
3^{56}	pl. steh.	96	261

Im Versuch 3, wieder mit derselben Versuchsperson, entsteht ein Steigen bei „pl. lieg.“, ein Sinken beim letzten „pl. st.“, keine Reaktion beim ersten „pl. st.“.

[1] Schwindel.

Versuch 4.

Joh., 26 Jahre. Vergr. 70. $\mu = 6 \cdot 8$ Proz. 1./9. 06.

Zeit	Stellung	Puls	Leuk.
4^{55}	Lieg. 20′	71	244
5^{07}	lieg.	69	280
5^{12}	pl. st.	78	215
5^{28}	fortw. st.	82	300
5^{30}	pl. lieg.	67	279
5^{56}	fortw. lieg.	61	267
6^{00}	„	61	255

Versuch 5.

Joh., 26 Jahre. Vergr. 70. $\mu = 6 \cdot 8$ Proz. 4./9. 06.

Zeit	Stellung	Puls	Leuk.
1^{22}	Lieg. 15′	71	252
1^{30}	lieg., angehaltene Atmung	—	246
1^{35}	lieg., Apnoe	—	261
2^{12}	lieg.	66	208
2^{15}	pl. st.	84	175
2^{35}	fortw. st.	95	277

Der Versuch 4 mit einer anderen normalen Versuchsperson zeigt ähnliche Bewegungen der Leukocytenzahl den Stellungsänderungen gemäß wie die früheren Versuche.

Im Versuche 5 wird gezeigt, daß der dyspnoische Zustand während angehaltener Atmung und der apnoische Zustand nach rascher und tiefer Respiration für die Leukocytenzahlen keine Rolle spielen, während dagegen der 45′ später erfolgende plötzliche Übergang in die stehende Stellung die bekannten Bewegungen der Zahlen aufs neue auslöst.

Versuch 6.

Frau M., 31 Jahre alt. Vergr. 70. 28./8. 06.

Zeit	Stellung	Puls	Leuk.
11^{38}	Lieg.	57	362
11^{37}	„	55	339
12^{08}	„	51	320
12^{10}	pl. st.	65	348
12^{35}	fortw. st.	67	342
12^{40}	pl. lieg.	49	449
12^{45}	pl. st.	66	352

An der weiblichen Versuchsperson des Versuches 6 wurden keine eigentlichen Bestimmungen des mittleren Fehlers unternommen. Die Zahlen der 5 ersten Bestimmungen sind indes so gleichmäßig, daß man behaupten darf, daß das Steigen bei „pl. lieg.“ reell ist, ebenso wie das darauf erfolgende Sinken zur Norm zurück bei „pl. st.“.

Versuch 7.

Frau M. Vergr. 70. 3./9. 06.

Zeit	Stellung	Puls	Leuk.
11^{05}	Lieg.	61	365
11^{30}	„	61	316
11^{33}	„	59	373
11^{37}	pl. st.	77	291
12^{12}	fortw. st.	86	368
12^{16}	pl. lieg.	58	508
12^{32}	fortw. lieg.	58	365
12^{35}	„ „	54	412

Im Versuche 7 zeigt die nämliche weibliche Versuchsperson ein sehr entschiedenes vorübergehendes Steigen der Leukocytenzahl bei „pl. lieg.“.

Es folgt, ebenfalls ohne Berechnung des mittleren Fehlers, noch ein Versuch, dessen Ergebnis doch kaum zweifelhaft ist, weil sich zwischen den beiden ersten und zwischen den beiden letzten Bestimmungen, zu denen die Blutproben mit dem Zwischenraum von 1 Minute wiederholt wurden, so schöne Übereinstimmung findet.

Versuch 8.

K. H., 31 Jahre alt. Vergr. 70. 30./8. 06.

Zeit	Stellung	Puls	Leuk.
10^{55}	Lieg.	63	185
11^{10}	„	56	187
11^{17}	pl. st.	73	161
11^{38}	fortw. st.	78	258
11^{44}	pl. lieg.	56	238
12^{05}	fortw. lieg.	54	245
12^{15}	„ „	53	214
12^{26}	„ „	—	207

Nach diesen einleitenden und unvollständigen Versuchen mit vier normalen Individuen scheint es, daß der Übergang in die stehende

Stellung zu einer vorübergehenden Hypoleukocytose disponiert, die geschwind zur normalen oder hypernormalen Leukocytenzahl übergeht, und daß der Übergang in die liegende Stellung von einer mehr oder minder rasch abklingenden Hyperleukocytose begleitet wird.

Seine gründlichste Aufklärung findet dieses Verhalten durch die untenstehenden Tabellen über 6tägige Untersuchungen an der Versuchsperson K. A. H.

Es wurde hier an jedem Tage, soweit möglich um dieselbe Zeit — von 1 bis 2 Stunden nach einem leichten Morgenimbiß und geringer Bewegung — die Entnahme von Blutproben angestellt, erst dreimal in liegender Stellung, darauf nach variierten Stellungsänderungen. Außerdem wurde, bei Vergr. 300, Differentialzählung unternommen, um zu ermitteln, inwiefern die ein- und die mehrkernigen Leukocyten in gleichem Maße an der Erscheinung teilnehmen, die wir künftig die „statischen Leukocytenreaktionen" benennen.

Die 6 × 3 Bestimmungen in liegender Stellung wurden zu einer Berechnung des mittleren Fehlers gesammelt. Es ist klar, daß man durch solche Zusammenstellung der Bestimmungen verschiedener Tage einen höheren mittleren Fehler erhält, als wenn man diesen in 18 schnell aufeinanderfolgenden Blutproben bestimmt. Um so sicherer werden anderseits die Schlüsse, die man aus den Versuchsresultaten jedes der 6 Tage zieht. Ebenso wie oben sind in den Versuchstabellen alle diejenigen Leukocytenzahlen hervorgehoben, die von der vorhergehenden Bestimmung um 3 μ oder darüber abweichen.

Versuch 9.

K. A. H. Vergr. 300. 6./7. 07.

Zeit	Stellung	Puls	Leuk. im ganzen	Mehrk.	Eink.	
					abs.	%
10^{23}	Lieg.	68	260	157	103	39·6
10^{27}	„	68	276	160	116	42·0
10^{31}	„	66	260	148	112	43·1
10^{35}	pl. st.	98	242	151	91	37·6
10^{39}	fortw. st.	82	254	140	114	44·9
10^{45}	pl. lieg.	66	289	168	121	41·9
11^{00}	pl. st.	98	210	132	78	37·4
11^{05}	pl. lieg.	—	288	156	132	45·0

Versuch 10.

K. A. H. Vergr. 300. 8./7. 07.

Zeit	Stellung	Puls	Leuk. im ganzen	Mehrk.	Eink.	
					abs.	%
11^{35}	Lieg.	64	298	182	116	38·9
11^{43}	„	70	279	163	116	41·2
11^{48}	„	68	290	173	117	40·3
11^{52}	pl. st.	98	247	148	99	40·1
11^{55}	pl. lieg.	68	369	207	162	43·9
12^{00}	pl. st.	86	265	155	109	40·1

Versuch 11.

K. A. H. Vergr. 300. 9./7. 07.

Zeit	Stellung	Puls	Leuk. im ganzen.	Mehrk.	Eink.	
					abs.	%
9^{50}	Lieg.	74	288	157	131	45·4
9^{57}	„	72	274	155	119	43·4
10^{02}	„	72	263	159	104	39·5
10^{25}	pl. st.	88	160	64	96	60·0
10^{30}	pl. lieg.	72	267	140	127	47·5
10^{33}	pl. st.	90	198	97	101	50·5
10^{37}	pl. lieg.	78	250	135	115	46·0

Versuch 12.

K. A. H. Vergr. 300. 10./7. 07.

Zeit	Stellung	Puls	Leuk. im ganzen	Mehrk.	Eink.	
					abs.	%
10^{36}	Lieg.	62	275	144	131	47·6
10^{42}	„	64	252	149	103	40·8
10^{47}	„	62	258	166	92	35·8
10^{53}	pl. st.	96	210	116	94	44·7
10^{57}	pl. lieg.	68	251	138	113	45·0

Versuch 13.

K. A. H. Vergr. 300. 11./7. 07.

Zeit	Stellung	Puls	Leuk. im ganzen	Mehrk.	Eink. abs.	Eink. %
9^{26}	Lieg.	66	276	147	129	46·7
9^{31}	„	66	252	144	108	42·8
9^{35}	„	70	278	157	121	43·5
9^{45}	pl. st.[1]	84	213	128	85	40·4
9^{50}	pl. lieg.	72	282	145	137	48·6
9^{54}	pl. st.[2]	80	282	154	128	45·4
9^{59}	pl. lieg.	68	244	124	120	49·1

Versuch 14.

K. A. H. Vergr. 300. 12./7. 07.

Zeit	Stellung	Puls	Leuk. im ganzen	Mehrk.	Eink. abs.	Eink. %
9^{50}	Lieg.	62	278	147	131	47·0
9^{56}	„	66	315	185	130	41·2
10^{04}	„	68	288	178	110	38·2
10^{10}	pl. st.	—	—	—	—	—
10^{19}	pl. lieg.	70	335	196	139	41·5
10^{41}	pl. st.	94	252	160	92	36·5
10^{48}	pl. lieg.	66	317	176	141	44·4

Die in den Versuchen 9 bis 14 hervorgehobenen Zahlen bezeichnen, wie bereits gesagt, diejenigen Bestimmungen, die um 3 μ oder darüber von der unmittelbar vorhergehenden abweichen und mithin die vorwiegende Wahrscheinlichkeit einer ursächlichen Beziehung zwischen den Stellungsänderungen und der abweichenden Leukocytenmenge angeben.

Es ist sehr leicht, aus den Zahlen die Bestätigung des oben formulierten Gesetzes über die statischen Leukocytenreaktionen herauszulesen. Wir haben indes die Bestimmungen auf leichter überschauliche Weise in der Tabelle I geordnet; die 3 ersten Bestimmungen jedes Versuches, die sich auf die ruhig liegende Stellung beziehen, wurden zu einer Berechnung des Mittels und des mittleren Fehlers gesammelt; ferner sind die 10 Bestimmungen für den plötzlichen Übergang in die stehende Stellung in Kolonnen an jeder Seite („pl. st.“

[1] Leichter Schwindel.
[2] Kein Schwindel.

und „pl. lieg.“) gesammelt und die Abweichungen vom Mittel für die ruhig liegende Stellung und in jedem einzelnen Falle untersucht worden.

Die Tabelle I gibt, in Worten ausgedrückt, folgende Aufschlüsse über die statischen Reaktionen der Versuchsperson K. A. H.:

Betrachtet man die Leukocytenzahlen für die ruhig liegende Stellung als die normalen, so gilt für den Übergang in die stehende Stellung:

Unter 10 Fällen zeigte keiner eine höhere Zahl als die normale, 7 eine niedrigere. In 5 dieser 7 Fälle war die Abweichung größer als 3 μ. Die niedrige Leukocytenzahl, 228 statt der normalen 276, rührt im Durchschnitt von einem gleich großen Falle beider Leukocytenformen her.

Und für den Übergang in die liegende Stellung besagt die Tabelle:

Unter 10 Fällen zeigten 6 eine positive, 2 eine negative Abweichung von der Norm. Nur 2 der 6 positiven Abweichungen sind größer als 3 μ. Die hohe Leukocytenzahl (289 statt der normalen 276) rührt in den meisten Fällen von einem Steigen der Anzahl der einkernigen Leukocyten her.

Sehr kurz läßt sich die Tabelle wie untenstehend zusammenfassen; daß die Leukocytenreaktion normal ist, heißt, daß die Abweichung um mehr als 3 μ in der richtigen Richtung geht. Unter „pervers“ drücken wir aus, daß die Abweichungen um mehr als 3 μ in der falschen Richtung gehen.

Stellungsänderung	Anzahl der Fälle	Leukocytenreaktion		
		Normal	Unterblieben	Pervers
„pl. st.“	10	5	5	0
„pl. lieg.“	10	2	8	0

Tabelle I. Versuche 9 bis 14.

pl. st.			Mittel für die liegende Stellung			pl. lieg.		
Leukocyten im ganzen	Mehrk.	Eink.	Leukocyten im ganzen	Mehrk.	Eink.	Leukocyten im ganzen	Mehrk.	Eink.
242	151	91	276	160	116	289	168	121
210	132	78				288	156	132
247	148	99	$\mu = 16$ L. = 5·8 %	13 L. = 8·1 %	12 L. = 10·0 %	369	207	162
265	155	109				267	140	127
160	64	96	$2\mu = 32$ L.	26 L.	24 L.	250	135	115
198	97	101				251	138	113
210	116	94	$3\mu = 48$ L.	39 L.	36 L.	282	145	137
213	128	85				244	124	120
282	154	128	$4\mu = 64$ L.	52 L.	48 L.	235	196	139
252	160	92	% Einkernige 42·0			317	176	141
Mittel 228	131	97				Mittel 289	158	131
Abw. ÷ 48	÷ 29	÷ 19				Abw. + 13	÷ 2	+ 15

Neg. Abw.	Anz. der Fälle	Anz. der Fälle	Anz. der Fälle
> 4 μ	4	2	0
> 3 μ	5	3	0
> 2 μ	6	5	4
> 1 μ	7	5	8
Pos. Abw.			
> 1 μ	0	0	0

% Einkernige 42·5

Pos. Abw.	Anz. der Fälle	Anz. der Fälle	Anz. der Fälle
> 4 μ	1	0	0
> 3 μ	2	1	1
> 2 μ	3	2	2
> 1 μ	6	3	6
Neg. Abw.			
> 1 μ	2	5	0
> 2 μ	1	1	0

% Einkernige 45·3

Einen kurzen Ausdruck für die relative Menge der beiden Leukocytenformen in den Stellungen „pl. st.“ und „pl. lieg.“ bieten die prozentigen Angaben der Tabelle:

	pl. st.	Norm	pl. lieg.
% Einkernige	42·5	42·0	45·3

Es geht schon aus den mitgeteilten Versuchen hervor, daß die statische Leukocytenreaktion sich in einigen Fällen am entschiedensten bei dem Übergang aus der liegenden in die stehende, in anderen Fällen aber bei dem Übergang aus der stehenden in die liegende Stellung äußert.

Während Frau M. in den Versuchen 6 und 7 ganz deutlich die Reaktion bei „pl. lieg.“ am kräftigsten äußert, zeigt untenstehender Versuch mit einem anderen weiblichen normalen Inviduum eine kräftige Reaktion bei „pl. st.“, während der Übergang in die liegende Stellung die Leukocytenzahl nur auf die Norm zurückführt.

Versuch 15.

Frau S. A. H., 31 Jahre alt. Vergr. 300. 16./7. 07 um 9 Uhr vorm.
4 bis 5 Minuten zwischen je 2 Bestimmungen.

Stellung	Puls	Leukocyten im ganzen	Mehrk.	Eink. abs.	Eink. %
Lieg.	70	234	132	102	43·7
„	68	252	137	115	46·0
„	64	223	117	106	47·5
„	68	250	144	96	38·4
pl. st.	96	171	100	71	41·5
pl lieg.	72	243	135	108	44·4
pl. st.	96	192	127	65	33·8

Anders mit der männlichen Versuchsperson in den Versuchen 16 und 17, bei der beide Reaktionen sich mit gleicher Entschiedenheit zu äußern scheinen.

Versuch 16.

S. A. H., 37 Jahre alt. Vergr. 300. 18./5 07 um 3 Uhr nachm.
4 bis 5 Minuten zwischen je 2 Bestimmungen.

Stellung	Puls	Leukocyten
Lieg.	58	203
„	56	192
pl. st.	68	107
fortw. st.	62	154

Versuch 17.

S. A. H., 37 Jahre alt. Vergr. 70. 24./5. 07 um 9 Uhr vorm.
4 bis 5 Minuten zwischen je 2 Bestimmungen.

Stellung	Puls	Leukocyten
Lieg.	50	154
„	52	144
pl. st.	52	126
fortw. st.	56	188
pl. lieg.	50	217
fortw. lieg.	50	192
pl. st.	50	146

Sowohl bei verschiedenen Versuchspersonen als auch zu verschiedenen Zeiten bei derselben Versuchsperson findet man also bald die eine, bald die andere der statischen Reaktionen kräftiger ausgesprochen. Es scheint auch keine erkennbare Regel dafür zu geben, in welchem Maße die beiden Leukocytenformen an den Reaktionen teilnehmen. Bei K. A. H. (Versuche 9 bis 14) war die prozentige Menge der Einkernigen durchschnittlich größer bei „pl. lieg." als bei „pl. st."; im Versuche 15 mit Frau S. A. H. ist dasselbe der Fall, im Versuche 18 (Joh.) dagegen, wo um der sicheren Differenzierung willen ausnahmsweise mit Vergr. 535 gezählt wurde, ist die prozentige Menge der Einkernigen ebensogroß bei „pl. st." wie bei „pl. lieg."; beide Leukocytenformen haben ziemlich gleichmäßig an den Exkursionen teilgenommen.

Versuch 18.

Joh. $\mu = 6 \cdot 8$ Proz. Vergr. 535. 17./8. 07 um 10 Uhr vorm.

Stelllung	Leukocyten im ganzen	Mehrk.	Eink.	
			abs.	%
Lieg. 15′ lang	300	172	128	42·7
pl. st.	225	137	88	39·1
pl. lieg.	348	211	137	39·4

Beim Durchsehen der Versuche 1 bis 18 wird man finden, daß die normalen Pulsreaktionen auf die Stellungsänderungen sich sehr deutlich und regelmäßig durch Pulsbeschleunigung bei dem jähen Übergang in die stehende Stellung äußern, während die entgegengesetzte Stellungsänderung bewirkt, daß der Puls sogleich bis auf die Norm sinkt.

B. Herzleidende Männer und Frauen.

Wenn der normale Verlauf der statischen Leukocytenreaktionen von einer normalen Herzaktion abhängig ist, so muß man erwarten, einen abweichenden Verlauf derselben bei Herzkranken zu finden, von vornherein vielleicht besonders bei Patienten, bei denen die Pulsreaktionen nach Stellungsänderungen nicht normal verlaufen.

Wir untersuchten deshalb 7 Herzpatienten; die Versuchsresultate werden unten angeführt.

Versuch 19.

Fräulein Bl., 49 Jahre alt, klin. Diagnose: Vitium mitrale, Asystolia. Vergr. 300. 4./6. 07 um 9 Uhr vorm.
(Fehlerbestimmung in liegender Stellung, hat 15′ lang vor der ersten Bestimmung gelegen; ca. 5 Min. zwischen je 2 Blutproben.)

Stellung	Puls	Leukocyten im ganzen	Mehrk.	Eink. abs.	Eink. %
Lieg.	66	270	188	82	30·4
„	70	243	176	67	27·6
„	64	242	177	65	26·8
„	72	251	180	71	28·3
„	74	244	171	73	29·9
Mittel:		250	178	72	28·5
		μ: 11·7 L = 4·7 %	6·3 L = 3·5 %	6·6 L = 9·2 %	

Es erweist sich im Versuche 19, daß trotz der ziemlich schwankenden Pulsfrequenz in liegender Stellung der mittlere Fehler in 5 aufeinanderfolgenden Bestimmungen der Leukocytenzahl nicht besonders groß ist.

Versuch 20.

Fräul. Bl. Vergr. 70. 31./5. 07 um 9 Uhr vorm.

Stellung	Puls	Leukocyten im ganzen
Lieg.	76	400
„	—	381
pl. st.	72	460
fortw. st.	68	507
pl. lieg.	76	493
fortw. lieg.	68	455
pl. st.	76	402

Der Versuch 20 ergibt nun eine perverse Reaktion am Übergange in die stehende Stellung, ein Steigen statt eines Sinkens der Leukocytenzahl; „pl. lieg.“ gibt kein Steigen, das nächste Mal „pl. st.“ kein Sinken > 3 μ.

Versuch 21.

Fräul. Bl. Vergr. 70. 2./6. 07 um 10 Uhr vorm.

Stellung	Puls	Leukocyten im ganzen
Lieg.	72	361
„	74	335
pl. st.	—	370
fortw. st.	72	349
pl. lieg.	—	371
fortw. lieg.	72	387
pl. st.	66	402

Versuch 22.

Fräul. Bl. Vergr. 70. 6./6. 07 um 9 Uhr vorm.

Stellung	Puls	Leukocyten im ganzen
Lieg.	66	382
„	66	361
pl. st.	—	273
fortw. st.	70	297

Interessant ist es, daß auch die Pulsfrequenzreaktionen im Vers. 20 ganz abnorm sind, indem die Frequenz beim ersten „pl. st.“ sinkt, bei „pl. lieg.“ steigt; beim zweiten Mal „pl. st.“ sind die Ausschläge sowohl hinsichtlich des Pulses als der Leukocytenzahl normal, aber klein.

Im Versuche 21 findet sich überhaupt kein Ausschlag > 3 μ, die Pulsreaktion ist wieder einmal abnorm.

Im Versuche 22 findet sich eine normale Leukocytenreaktion bei „pl. st.“; leider wurde hier der Puls nicht gezählt.

Versuch 23.

Fräul. Bl. Vergr. 70 und 300. 8./6. 07 um 10 Uhr vorm.

Stellung	Puls	Leukocyten im ganzen	Mehrk.	Eink.
Lieg.	60	356	—	—
„	58	344	226	118
pl. st.	70	331	—	—
fortw. st.	64	293	—	—
pl. lieg.	92	385	232	153
fortw. lieg.	70	324	—	—
pl. st.	—	326	—	—

Versuch 24.

Fräul. Bl. Vergr. 70. 11./6. 07 um 9 Uhr vorm.

Stellung	Puls	Leukocyten im ganzen
Lieg.	80	292
„	78	302
pl. st.	70	313
fortw. st.	68	298
pl. lieg.	—	332
fortw. lieg.	76	344
pl. st.	68	307

Versuch 25.

Fräul. Bl. Vergr. 70. 14./6. 07 um 10 Uhr vorm.

Stellung	Puls	Leukocyten im ganzen
Lieg.	106	427
„	96	406
„	100	430
pl. st.	96	379
fortw. st.	96	394
pl. lieg.	106	415
fortw. lieg.	104	365

Die Versuche 23 bis 25 zeigen eine Reihe abnorm verlaufender Pulsreaktionen und unterbleibender Leukocytenreaktionen; nur eine einzige Reaktion ist normal, „pl. lieg.“ im Versuch 23, hier ist aber die Pulsreaktion abnorm.

Fassen wir die Resultate der Versuche 20 bis 25 zusammen, so erweisen sie sich, wenn 3 μ als die Grenze bedeutender Ausschläge betrachtet werden, wie folgt:

Stellungsänderung	Anzahl der Fälle	Leukocytenreaktion		
		Normal	Unterblieben	Pervers
„pl. st.“	10	1	8	1
„pl. lieg.“	5	1	4	0

Dies ist ein von dem normalen so äußerst abweichendes Verhalten, daß es gestattet sein muß, der abnormen Blutzirkulation die Abweichung in Rechnung zu stellen, auch weil die Pulsreaktionen sich von der Norm so abweichend erweisen.

Versuch 26.

Herr Sv., 50 Jahre alt. Vitium Aortae, Myocarditis, Nephritis.

Blutdruck $\begin{cases} \text{Max. } 192. \\ \text{Min. } 84. \end{cases}$ Vergr. 70. 12./6. 07 um 1 Uhr nachm.

(Fehlerbestimmung in liegender Stellung.)

Stellung	Puls	Leukocyten
Lieg.	60	632
„	68	629
„	62	696
„	64	645
„	64	599
„	64	613
„	68	582
		Mittel 628

μ = 36·7 L. = 5·8 Proz.

Hierauf folgen Versuche mit einem weit vorgerückten Falle eines Klappenleidens und der Myocarditis. Der mittlere Fehler ist auch hier nicht besonders groß.

Versuch 27.

Herr Sv. Vergr. 70. 15./6 07 um 9 Uhr vorm.

Stellung	Puls	Leukocyten
Lieg.	76	720
„	74	742
pl. st.	76	731
fortw. st.	76	740
pl. lieg.	72	755
fortw. lieg.	72	657

Versuch 28.

Herr Sv. Vergr. 300. 22./6. 07 um 10 Uhr vorm.

Stellung	Puls	Leukocyten im ganzen	Mehrk.	Eink. abs.	Eink. %
Lieg.	70	477	369	108	22·6
„	68	552	440	112	20·3
„	78	540	425	115	21·3
pl. st.	76	591	481	110	18·6
fortw. st.	—	540	423	117	21·6
pl. lieg.	—	571	—	—	—
fortw. lieg.	—	472	377	95	20·1

Es zeigt sich in den Versuchen 27 bis 28 keine einzige normale Leukocytenreaktion, auch keine perverse. (Die Grenze eines Ausschlags von Bedeutung ist uns noch immer 3 μ.)

Versuch 29.

Eline P., 66 Jahre alt. Diagn.: Mb. cordis chron., Degeneratio myocardii. Vergr. 70. 10./6. 07 um 10 Uhr vorm.

(Fehlerbestimmung in liegender Stellung mit Zwischenräumen von 3 bis 4 Minuten.)

Stellung	Puls	Leukocyten
Lieg.	62	161
„	60	182
„	60	171
„	60	174
„	58	154
„	58	169
„	58	160
		Mittel 167

$\mu = 9 \cdot 5$ L. = $5 \cdot 7$ Proz.

Versuch 30.

Eline P. Vergr. 70. 11./6. 07.

Zeit	Stellung	Puls	Leukocyten
2^{22}	Lieg.	64	188
2^{30}	„	68	191
2^{35}	pl. st.	80	153
2^{40}	fortw. st.	84	182
2^{44}	pl. lieg.	64	195
2^{48}	fortw. lieg.	60	201
2^{54}	pl. st.	82	172

Versuch 31.

Eline P. Vergr. 70. 13./6. 07.

Zeit	Stellung	Puls	Leukocyten
2^{45}	Lieg.	62	221
2^{51}	„	64	215
2^{54}	pl. st.	80	172
2^{58}	fortw. st.	88	214
3^{00}	pl. lieg.	62	232
3^{05}	fortw. lieg.	62	191
3^{09}	pl. st.	88	153

Versuch 32.

Eline P. Vergr. 70. 15./6. 07.

Zeit	Stellung	Puls	Leukocyten
1^{40}	Lieg.	60	180
1^{46}	„	62	194
1^{50}	pl. st.	80	149
1^{54}	fortw. st.	72	216
1^{59}	pl. lieg.	62	252
2^{03}	fortw. lieg.	60	192
2^{08}	pl. st.	80	127

Versuch 33.

Eline P. Vergr. 70. 19./6 07.

Zeit	Stellung	Puls	Leukocyten
9^{35}	Lieg.	60	146
9^{39}	„	60	131
9^{46}	pl. st.	80	158
10^{00}	fortw. st.	78	152
10^{02}	pl. lieg.	62	180
10^{07}	fortw. lieg.	62	184[1]
10^{15}	pl. st.	82	116[1]

Es zeigt sich, daß die Versuchsperson Eline P. in den meisten Bestimmungen der Versuche 29 bis 33 normal auf Stellungsänderungen reagiert, sowohl was die Pulsfrequenz als die Leukocytenzahl betrifft. Doch gewahrt man eine einzelne perverse Leukocytenreaktion im Versuche 33 beim ersten „pl. st.“. Bei den beiden letzten Bestimmungen des Versuches 33 wurde durch Differentialzählung nachgewiesen, daß fast das ganze Sinken beim Übergang in die stehende Stellung hier von den mehrkernigen Leukocyten herrührt. Um diesen Umstand näher zu untersuchen, wurden an derselben Versuchsperson untenstehende Versuche mit Differentialzählung angestellt.

[1] Differentialzählung. Vergr. 300.

Zeit	Mehrk.	Eink.
10^{07}	138	46
10^{15}	77	39

Versuch 34.

Eline P. Vergr. 300. 21./6. 07 um 12 Uhr mittags.
(Fehlerbestimmung in liegender Stellung, 3 bis 4 Minuten zwischen je 2 Blutproben.)

Stellung	Puls	Leukocyten im ganzen	Mehrk. abs.	Eink. abs.	Eink. %
Lieg.	60	211	153	58	27·4
„	60	187	130	57	30·4
„	60	190	129	61	32·1
„	56	196	140	56	28·5
„	60	180	126	54	30·0
„	56	183	127	56	30·6
„	56	172	112	60	34·8
		Mittel 188	130	57·5	
	Mittlerer Fehler	12·3 L.	13·0 L.	2·6 L.	
		= 6·5 Proz.	= 10 Proz.	= 4·5 Proz.	

Versuch 35.

Eline P. Vergr. 300. 4./7. 07 um 11 Uhr vorm.

Stellung	Puls	Leukocyten im ganzen	Mehrk.	Eink. abs.	Eink. %
Lieg.	58	175	99	76	43·4
„	58	174	105	69	40·6
pl. st.	68	250	171	79	31·6
fortw. st.	68	125	83	42	33·6
pl. lieg.	60	245	151	94	38·3
fortw. lieg.	60	204	127	77	37·7
pl. st.	62	132	67	65	49·1

Aus den mittleren Fehlern ist zu ersehen, daß bei ruhig liegender Stellung die Mehrkernigen am stärksten schwanken. Versuch 35 zeigt 1 abnorme und 2 normale statische Reaktionen. Das erste Steigen (3. Bestimmung) ist ganz überwiegend den mehrkernigen Leukocyten zu verdanken, das darauf folgende Sinken beider Leukocytformen in fast gleichem Maße, das nächste Steigen hauptsächlich den einkernigen, das letzte Sinken wesentlich den mehrkernigen. Dieses Verhalten spiegelt sich am deutlichsten in der letzten Kolonne des Versuches: % Einkernige ab.

Faßt man die mit dieser Patientin angestellten Versuche (29 bis 35) zusammen, so findet man:

Stellungsänderung	Anzahl der Fälle	Leukocytenreaktion		
		Normal	Unterblieben	Pervers
„pl. st.“	10	8	0	2
„pl. lieg.“	5	3	2	0

Das sind, z. B. mit der Kranken, dem Fräul. Bl. (Versuche 20 bis 25) verglichen, sehr normale Verhältnisse.

Wie die Durchsicht der Versuche zeigt, waren auch die Pulsreaktionen gewöhnlich normal.

Die statischen Leukocytenreaktionen scheinen bei dieser Patientin hauptsächlich von den mehrkernigen Leukocyten herzurühren.

Versuch 36.

Herr N., 34 Jahre alt. Diagn.: Emphysema pulm., Bronchitis chron., Asthma bronchiale. Vergr. 70. 5./6. 07 um 10 Uhr vorm.

(Fehlerbestimmung in liegender Stellung, 4 bis 5 Minuten zwischen je 2 Bestimmungen.)

Stellung	Puls	Leukocyten
Lieg.	80	355
„	80	338
„	86	356
„	82	327
„	78	353
„	84	333
„	80	349
		Mittel 344

$\mu = 11 \cdot 7$ L. $= 3 \cdot 4$ Proz.

Versuch 37.

Herr N. Vergr. 70. 7./6. 07 um 10 Uhr vorm.

Stellung	Puls	Leukocyten
Lieg.	82	317
„	82	269
pl. st.	100	251
fortw. st.	98	343
pl. lieg.	80	455
fortw. lieg.	82	340
„ „	82	323
pl. st.	100	281

Die Versuche 36 bis 41 wurden mit einem Patienten ohne eigentliche Herzkrankheit angestellt. Der Versuch 37 zeigt 2 normale statische Leukocytenreaktionen und 1 unterbleibende.

Versuch 38.

Herr N. Vergr. 70. 10./6. 07 um 2 Uhr nachm.

Stellung	Puls	Leukocyten
Lieg.	92	453
"	90	335
pl. st.	120	318
fortw. st.	104	376
pl. lieg.	86	509
fortw. lieg.	82	425
pl. st.	118	363

Versuch 39.

Herr N. Vergr. 70. 13./6. 07 um 9 Uhr vorm.

Stellung	Puls	Leukocyten
Lieg.	82	373
pl. st.	120	260
fortw. st.	116	308
pl. lieg.	76	393
fortw. lieg.	82	318
pl. st.	120	315

Die Versuche 38 und 39 zeigen dasselbe wie Versuch 37. Außerdem zeigen die 3 Versuche konstant ein Steigen der Leukocyten unter der Rubrik „fortw. st.“ und ein Sinken derselben unter „fortw. lieg.“ Sieht man die Versuche mit normalen Individuen durch, so wird man finden, daß derartige Bewegungen der Leukocytenzahlen auch dort sehr gewöhnlich anzutreffen sind, insoweit man Beobachtungen hat.

Versuch 40.

Herr N. Vergr. 300. 20./6. 07 um 2 Uhr nachm.

Stellung	Puls	Leukocyten im ganzen	Mehrk.	Eink.	
				abs.	%
Lieg.	76	405	319	86	21·2
"	78	342	263	79	23·1
pl. st.	108	328	252	76	23·0
fortw. st.	108	408	339	69	16·9
pl. lieg.	80	495	423	72	14·5
fortw. lieg.	70	434	—	—	—
pl. st.	118	385	—	—	—

Im Versuche 40 geschah die Zählung mit Vergr. 300; wir benutzten den aus Vergr. 70 bekannten mittleren Fehler für diesen Patienten. Wie in den vorhergehenden Versuchen finden wir hier 1 unterbliebene und 2 normale statische Reaktionen (von den Bewegungen der Leukocytenzahl in den Stellungen „fortw. st.“ und „fortw. lieg.“ abgesehen, die wie oben befunden werden). Obgleich uns keine eigentliche Fehlerbestimmung für die beiden Formen der Leukocyten zur Verfügung steht, kann es doch keinen Zweifel erleiden, daß in der 4. und 5. Bestimmung des Versuches 40 die Mehrkernigen die Schwankungen verursachen, indem die Einkernigen große Konstanz zeigen; am deutlichsten sieht man dieses Verhalten in den Prozentzahlen der letzten Rubrik ausgedrückt.

Versuch 41.

Herr N. Vergr. 300. 5./7. 07 um 10 Uhr vorm.

Stellung	Puls	Leukocyten im ganzen	Mehrk.	Eink.	
				abs.	%
Lieg.	80	437	328	109	25·0
„	80	366	271	95	26·0
pl. st.	114	391	298	93	23·8
fortw. st.	116	370	278	92	24·8
„ „	114	411	313	98	23·8
pl. lieg.	80	447	332	115	25·7
fortw. lieg.	80	364	258	106	29·1
pl. st.	118	452	312	140	30·9

Der Versuch 41 mit demselben Patienten zeigt 2 unterbleibende statische Reaktionen und 1 perverse; letztere wird etwa zu gleichen Teilen durch beide Leukocytenformen verursacht.

Im großen und ganzen bietet dieser Patient also ziemlich normale Verhältnisse dar, indem wir fanden:

Stellungsänderungen	Anzahl der Fälle	Leukocytenreaktion		
		Normal	Unterblieben	Pervers
„pl. st.“	10	4	5	1
„pl. lieg.“	5	4	1	0

Auch die Pulsreaktionen des Kranken sind normal.

Versuch 42.

Frau J. J., 60 Jahre alt. Diagn.: Mb. cord. chron., Aortae u. mitr., Degeneratio myocard., Bronchit. chron.

Vergr. 300. 17./7. 07 um 9 Uhr vorm. (Fehlerbestimmung.)

Stellung	Puls	Leukocyten im ganzen	Mehrk.	Eink. abs.	Eink. %
Lieg.	52	354	225	129	36·4
„	48	374	213	160	42·9
„	54	343	225	118	33·7
„	48	331	209	122	36·8
„	50	341	211	130	37·5
„	46	328	205	123	37·5
		Mittel 345	215	130	
		μ: 16 L. = 4·6 Proz.	8·4 L. = 3·9 Proz.	15·2 L. = 11·7 Proz.	

Versuch 43.

Frau J. J. Vergr. 300. 22./7. 07 um 9 Uhr vorm.

Stellung	Puls	Leukocyten im ganzen	Mehrk.	Eink. abs.	Eink. %
Lieg.	56	470	299	171	36·4
„	56	389	260	129	33·1
„	56	343	210	133	38·9
pl. st.	60	360	231	129	35·8
pl. lieg.	48	508	335	173	34·0
pl. st.	72	445	297	148	33·2
pl. lieg.	50	440	290	150	33·6

Frau J. J. zeigt im Versuch 43 zwei unterbleibende und zwei normale statische Leukocytenreaktionen; die Pulsbeschleunigung bei „pl. st.“ unterbleibt das erste Mal, wie auch das normale Sinken der Leukocytenzahl.

Versuch 44.

P. C. J., 57 Jahre alt. Diagn.: Angina pectoris, Arteriosklerose.

Vergr. 300. 15./7. 07 um 3 Uhr nachm.

Stellung	Puls	Leukocyten im ganzen	Mehrk.	Eink. abs.	Eink. %
Lieg.	66	352	245	107	30·4
„	66	369	262	107	29·0
pl. st.	80	316	224	92	29·1
pl. lieg.	68	351	245	106	30·2
pl. st.	82	275	167	108	39·2

Der Versuch 44 wurde in einem Falle von Angina pectoris vera unternommen, als diese schon relativ geheilt war; Fehlerbestimmungen liegen nicht vor. Sämtliche 3 Reaktionen scheinen normal zu sein, sowohl was den Puls als die Leukocyten betrifft; die beiden ersten statischen Leukocytenreaktionen rühren in einigermaßen gleichem Grade von beiden Leukocytenformen her, die letzte ausschließlich von den mehrkernigen.

Versuch 45.

Frau H. P., 28 Jahre alt. M. Basedowii. Vergr. 300. 16./7. 07 um 2 Uhr nachm.

Stellung	Puls	Leuk. im ganzen	Mehrk.	Eink. abs.	Eink. %	Bemerkungen
Lieg.	124	528	289	239	45·2	ängstlich
„	120	579	328	251	43·2	ängstlich
„	106	496	291	205	41·3	beruhigt
„	110	446	276	170	38·1	
„	106	436	255	181	41·6	
„	104	428	236	192	44·8	

Der Versuch 45 ist von Interesse, weil er die Bedeutung des Affektes für diese Bestimmungen illustriert; hierauf kommen wir später zurück. Wie sowohl die Pulsfrequenz als die Bemerkungen zeigen, war diese Patientin anfangs sehr ängstlich bei der Entnahme der Blutproben. Es würde mißweisend sein, diese Bestimmungen zu einer Berechnung des mittleren Fehlers auf gewöhnliche Weise anzuwenden, denn nach allem Vorhergehenden ist es wahrscheinlich, daß die hohen Zahlen der ersten Bestimmungen von dem Einflusse des Affektes auf die Zirkulation herrühren; in den 3 letzten Bestimmungen ist sowohl die Pulsfrequenz als auch die Leukocytenzahl ziemlich konstant.

3 Tage später (siehe Versuch 46) wird die Patientin nicht mehr durch den Versuch affiziert; die 3 Bestimmungen in liegender Stellung stimmen recht gut miteinander überein, sowohl was den Puls als die Leukocyten betrifft, und es zeigt sich, daß die Patientin 4 entschiedene statische Leukocytenreaktionen gibt.

Versuch 46.

Frau H. P. 19./7. 07 um 9 Uhr vorm.

Stellung	Puls	Leuk. im ganzen
Lieg.	104	392
„	106	451
„	100	426
pl. st.	120	283
pl. lieg.	118	460
pl. st.	—	382
pl. lieg.	108	563

Durch diese Untersuchung der statischen Leukocytenreaktionen bei Patienten, die an Herzkrankheiten leiden, sind wir zu einer etwas genaueren Einsicht in die Mechanik dieser Reaktionen gelangt.

Erstens treten bei Herzkranken zuweilen „perverse" Reaktionen auf, die wir niemals bei den normalen Individuen fanden. Zweitens scheinen diejenigen Herzpatienten, die rücksichtlich der Pulsfrequenz auf Stellungsänderungen normal reagieren, die am meisten normal verlaufenden Leukocytenreaktionen darzubieten.

Die durch Hyperämisierung der Haut und durch Affekte verursachte Einwirkung auf die Leukocytenzahl.

Das Vorhergehende lehrte uns, daß gewisse einfache Stellungsänderungen normal von bestimmten Schwankungen des Leukocytengehaltes des Kapillarblutes begleitet werden; Untersuchungen an Herzpatienten haben uns die Vermutung beigebracht, daß die physischen Ursachen dieser Schwankungen kardialen Ursprungs sind.

Wäre es nun nicht möglich, daß rein vasomotorische Veränderungen entweder in dem Gefäßgebiete allein, aus dem das Blut entnommen wird, oder am größten Teile der übrigen Hautoberfläche auf die Zusammensetzung des Blutes des Ohres influieren könnten?

Zur Untersuchung dieser Frage wandten wir die Hyperämie an, welche die durch Applikation des Kohlenbogenlichtes erregte Lichtentzündung begleitet.

Bekanntlich dauert das akute Stadium dieser Entzündung einige Tage, worauf ein lange dauernder Zustand der Gefäßerweiterung folgt, der sich durch die relativ starke Rötung der Haut und durch relativ starke Blutung nach Hautstichen äußert.

Die Untersuchung wurde in der Weise angestellt, daß die Leukocytenzahl des Ohrenblutes des Versuchsindividuums Morgen für Morgen bei nüchternem Ventrikel mit dem Zwischenraum von 3 Minuten für die beiden Ohren bestimmt wurde. Während einer Vorperiode wurde nun die Differenz zwischen der Blutprobe aus dem rechten und der aus dem linken Ohre bestimmt und in Prozenten der Mittel der beiden Zählungen berechnet; der mittlere Fehler dieser Prozentzahlen aus der Vorperiode gibt dann die Genauigkeit an, mit der eine Zählung aus der rechten Seite mit einer fast gleichzeitigen aus der linken Seite übereinstimmt.

Darauf wurde das eine Ohrläppchen 10 bis 17 Minuten lang einer Lichtbehandlung ad modum Finsen unterworfen. 2 bis 4 Stunden später stellte sich die Lichtreaktion an der behandelten Partie ein, und am folgenden Morgen war diese dermaßen mit Blut angefüllt, daß $^1/_{10}$ bis $^1/_{20}$ der für das normale Ohr erforderlichen Stichtiefe hinlängliche Blutung zur Probeentnahme gab.

Nach ca. 8 Tagen war die akute Reaktion geschwunden; die behandelte Partie war nun hellrot ohne Ödem.

In den Versuchen sind die Differenzen, die größer als 3 μ sind, hervorgehoben, durch ein + sind die Differenzen bezeichnet, wenn die Leukocytenzahl an der rechten Seite die größere war, durch ein ÷ aber im entgegengesetzten Falle.

Versuch 47.

K. A. H. Vergr. 70.

l. Ohr		r. Ohr		Diff. in %		Bemerkungen
1./11. . . . 340	Mittel 329	388	Mittel 330	÷0·6	Mittlerer Fehler 3·8 %	
2./11. . . . 332		358		+7·5		
3./11. . . . 306		317		+2·9		
6./11. . . . 326		325		÷0·3		
8./11. . . . 342		313		÷8·8		
NB. Lichtbehandlung des l. Ohres 10′ lang um 1 Uhr.						
9./11. . . . 275	Mittel 286	305	Mittel 330	+10·3		
10./11. . . . 277		316		+13·1		
11./11. . . . 299		356		+17·4		
20./11. . . . 294		344		+15·7		Die akute Reaktion vorbei
21./11. . . . 339	Mittel 297	312	Mittel 292	÷ 8·3		
22./11. . . . 274		294		+ 7·0		
24./11. . . . 262		259		÷ 1·2		
27./11. . . . 325		293		÷10·4		
29./11. . . . 310		306		÷ 1·3		
30./11. . . . 274		289		+ 5·3		
NB. Lichtbehandlung des l. Ohres 17′ lang um 4 Uhr.						
1./12. . . . 269	Mittel 273	292	Mittel 276	+ 8·2		
2./12. . . . 277		275		÷ 0·7		
9./12. . . . 274		261		÷ 4·8		Die akute Reaktion vorbei

In der Vorperiode als Gesamtheit ergaben die Zählungen für beide Seiten dieselben Zahlen; hinsichtlich der einzelnen Tage schwanken die Zählungen an den beiden Seiten mit einem mittleren Fehler von 3·8 Proz.

Die 4 ersten Zählungen nach der Lichtbehandlung des linken Ohres geben darauf während der Periode, wo die Lichtentzündung akut ist, konstant niedrigere Zahlen für die behandelte Seite, wogegen das Blut des normalen Ohres unveränderte Leukocytenzahlen zeigt.

Von dem Augenblicke an, wo die Entzündung überstanden ist, sind die Verhältnisse aber wie vorher; es zeigen sich schwankende Differenzen, und das Mittel für die Periode 21./11. bis 30./11. ist für beide Seiten dasselbe.

Eine länger andauernde erneute Lichtbehandlung des linken Ohres, die ein noch heftigeres Lichterythem gibt als die vorige, bewirkt jetzt keinen Ausschlag.

Dieses Ergebnis des Versuches ist wahrscheinlich so zu verstehen, daß es zwar gelingen kann, durch eine sehr energische Hyperämisierung der Haut ohne Einwirkung auf das Herz die Menge der Leukocyten in der betreffenden Hautpartie um ein geringes herabzusetzen, daß diese Wirkung sich jedoch nur bei der ersten gewaltigen Erweiterung der Blutbahnen spüren läßt; befinden diese sich in einem chronischen Erweiterungszustande, so hat eine wiederholte Exacerbation der Erweiterung keine Wirkung. Dagegen ist es nicht wahrscheinlich, daß die niedrige Leukocytenzahl für das linke Ohr während der Tage 9./11. bis 20./11. von einer durch die Entzündung hervorgerufenen Verminderung der Konzentration herrühren sollte, denn dann müßte man erwarten, auch nach der zweiten, stärkeren Lichtbehandlung verhältnismäßig niedrige Zahlen für das linke Ohr zu finden.

Versuch 48.

Fräul. V., 30 Jahre alt. Vergr. 70.

l. Ohr	r. Ohr	Diff. in %	Bemerkungen
6./11. 194	184	÷ 5·2	
7./11. 140	122	÷ 13·7	Eintritt der Menstruation
8./11. 158	—	—	
9./11. 187	187	0	Aufhören der Menstruation
10./11. 147	149	+ 1·3	
11./11. 189	184	÷ 2·7	
13./11. 168	166	÷ 1·2	
NB. ½ stündiges Lichtbad mit bedecktem Kopfe.			
14./11. 193	176	÷ 9·2	
15./11. 157	167	+ 6·2	
NB. Lichtbehandlung des l. Ohres 15′ lang.			
16./11. 162	149	÷ 8·3	
24./11. 148	158	+ 6·5	
27./11. . . . . —	142	—	Die akute Reaktion hört auf
29./11. 189	170	÷ 10·6	
30./11. 165	158	÷ 4·2	

Die weibliche Versuchsperson des Versuches 48 zeigt am Tage nach der Lichtbehandlung des linken Ohres nicht die leichte relative Hypoleukocytose, die im Versuche 47 angetroffen wurde, und bietet, mit letzterem Versuche übereinstimmend, keine Verschiedenheit der beiden Seiten dar, nachdem die akute Reaktion aufgehört hat.

Wir halten uns für berechtigt, von diesen beiden Beobachtungen aus festzustellen, daß eine lokale Erweiterung der kapillaren Blutbahnen entweder gar keinen Einfluß auf die Zahl der Leukocyten im betreffenden Kapillarengebiete übt, oder auch einen ganz unbedeutenden Einfluß in der Richtung einer Verminderung hat.

Der Versuch 48 gibt noch einen anderen interessanten Aufschluß. Während der Vorperiode wurde ein universelles Lichtbad bei bedecktem Kopfe gegeben, d. h. die Versuchsperson hielt sich eine halbe Stunde lang unbekleidet in der Entfernung von ca. 60 cm von einer Kohlenbogenlampe von 150 Ampères auf. Ihre ganze Hautoberfläche, die des Kopfes ausgenommen, wurde deshalb der Sitz einer intensen Hauthyperämie, ohne daß dieser Umstand die Leukocytenzahl des Ohrenblutes influierte. Dieses Resultat widerspricht mit großer Entschiedenheit der namentlich von Zuntz (siehe oben) aufgestellten Ansicht, eine universelle Gefäßerweiterung wegen der Blutanfüllung der normal vorhandenen Vasa serosa könne an und für sich eine Hypoleukocytose bewirken.

Nach diesen Versuchen müssen wir im Gegenteil als unsere Anschauung aussprechen, daß eine ausgebreitete Gefäßerweiterung, die nicht von einer Änderung der Herzaktion begleitet wird, wohl schwerlich für den Gehalt des Kapillarblutes an Formelementen von irgendwelcher Bedeutung ist.

Die gewöhnlich einem vasomotorischen Einflusse zugeschriebene Wirkung psychischer Eindrücke auf die Leukozytenzahl wurde von uns im ganzen viermal bei normalen Individuen nachgewiesen, wo absichtlich psychische Einwirkungen verschiedener Natur zwischen zwei Blutprobeentnahmen angebracht waren, und wo dieser Eingriff jedesmal ein Steigen der Leukocytenzahl um 12 bis 20 Proz. bewirkte; der mittlere Fehler der Differenz in der Vorperiode betrug 6·1 Proz., bzw. 5·1 Proz. Da ein solcher Eingriff indes nicht als rein zu betrachten ist, da er außer vasomotorischen Änderungen auch eine verstärkte Herzaktion erregt hat, werden wir die Versuche nicht mitteilen.

Berücksichtigt man die große Rolle, welche die Herzaktion dem Vorhergehenden zufolge für die Menge der Leukocyten im Kapillarblute spielt, wie auch die geringe Bedeutung, welche selbst eine exzessive Erweiterung der feinen Hautgefäße und Kapillaren zu haben scheint, so hat es unsrer Ansicht nach mehr Wahrscheinlichkeit für sich, daß die „psychische Leukocytose" durch eine geänderte Herzaktion verursacht wird, als daß sie durch vasomotorische Einflüsse hervorgerufen werden sollte.

Die Einwirkung eines kurzen, anstrengenden Laufes auf die Leukocytenzahl.

Während man die Bedeutung der Stellungsänderungen für den Leukocytengehalt des Kapillarblutes bisher nicht erkannt hatte, ist die Wirkung der Muskelarbeit, eine Hyperleukocytose zu erregen, eine längst bekannte Tatsache.

Tornows[1] Untersuchungen über die Einwirkung langer Märsche auf die Zusammensetzung des Blutes wurden bereits genannt, ebenfalls Zuntz und Cohnsteins Tierexperimente. Wir erwähnen noch, daß Schultz (a. a. O.) Versuche über den Einfluß kurzer anstrengender Arbeit auf die Leukocytenmenge des Menschen angestellt hat, Versuche, die ebenso wie die unsrigen, unten angeführten, zeigen, wie schnell eine in dieser Weise erregte akute Arbeithyperleukocytose abklingt. Unsere Versuche sind in mehreren Beziehungen vollständiger als diejenigen Schultz', weil außer der Pulszählung zugleich eine Blutprobeentnahme aus dem Finger und der Armvene unternommen wurde, um feststellen zu können, ob unter solchen Umständen ein bedeutender Unterschied der Zusammensetzung des Kapillarblutes von der des Venenblutes anzutreffen ist.

Die Arbeit bestand in unseren Versuchen in einem anstrengenden Lauf Treppen auf und ab, indem ein Gewicht von 10 kg mittels beider Arme über dem Kopfe gehalten wurde. Bei den hier mitgeteilten Versuchen (49 bis 53) wurden die Leukocyten bei Vergr. 70 in Bausch und Bogen gezählt, in anderen Versuchen (siehe unten) wurde Differentialzählung angestellt.

---

[1] Tornow, a. a. O.

Versuch 49.

K. A. H. Quot. $^{200}/_{9}$. Vergr. 70. Anstrengender Lauf Treppen auf und ab. 3./9. 06.

	Zeit	Puls	Leukocyten
Vor dem Laufe	3^{35}	69	R. Pulpa 424 R. Vene 425
	3^{45}	62	L. Pulpa 394 L. Vene 412
Nach dem Laufe	4^{10}	121	R. Pulpa 717
	4^{23}	92	R. Vene 644
	4^{38}	89	L. Pulpa 356
	4^{41}	82	L. Vene 387

Der Versuch 49 zeigt vor dem Laufe eine sehr schöne Übereinstimmung der Leukocytenzahlen des Kapillarblutes mit denen des Venenblutes. Die Hyperleukocytose nach dem Laufe ist kräftig ausgesprochen, ob sie aber im Kapillarblute stärker ist als im Venenblute, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, weil zwischen den beiden Probennahmen 3 Minuten verflossen sind, was sich auch in der Pulsfrequenz äußert. 15 Minuten nach dem Laufe ist die Leukocytenzahl an beiden Stellen normal oder subnormal, obschon die Pulsfrequenz noch lange nicht zur Norm zurückgekehrt ist.

Versuch 50.

K. A. H. 12./9. 06.

	Zeit	Puls	Leukocyten
Vor dem Laufe	3^{20}	67	R. Pulpa 336 R. Vene 336
Nach dem Laufe	3^{38}	86	L. Pulpa 413 L. Vene 359
	3^{40}	84	R. Pulpa 362 R. Vene 365

Im Versuche 50 mit derselben Versuchsperson wurden die Blutproben aus dem Finger und aus der Vene zu gleicher Zeit entnommen.[1]

[1] Wir statten den Herren Dr. Kjer-Petersen und Dr. Ostenfeld für ihren Beistand bei der Ausführung dieser Versuche unseren Dank ab.

Die Übereinstimmungen im ersten und letzten Versuchspaare sind evident; im zweiten Versuchspaare, unmittelbar nach dem Laufe, erleidet es aber keinen Zweifel, daß die Leukocytenzahl des Kapillarblutes die höhere ist. 7 Minuten nach dem Laufe ist die Hyperleukocytose offenbar im Begriffe, abzuklingen.

Versuch 51.

Kj.-P. Quot. $^{200}/_{9}$. Vergr. 70. 8./9. 06.

	Zeit	Puls	Leukocyten
Vor dem Laufe	3^{34}	68	R. Pulpa 190 R. Vene 219
	3^{40}	66	L. Pulpa 211 L. Vene 178
Nach dem Laufe	3^{55}	115	R. Pulpa 338 R. Vene 254
	4^{10}	86	L. Vene 236

Unter den analogen Versuchen mit Kj.-P. zeigt der Versuch 51 ganz dasselbe wie Versuch 50, während Versuch 52 zwar die geschwind abklingende Hyperleukocytose, jedoch keine Verschiedenheit des Kapillarblutes vom Venenblute darbietet.

Versuch 52.

Kj.-P. 12./9. 06.

	Zeit	Puls	Leukocyten
Vor dem Laufe	2^{30}	81	R. Pulpa 274 R. Vene 277
Nach dem Laufe	2^{40}	130	L. Pulpa 375 L. Vene 377
	2^{48}	93	R. Pulpa 269 R. Vene 272

Die Versuchsperson Joh. (Vers. 53) zeigt nach dem ersten Laufe gleichmäßige Hyperleukocytose des Kapillar- und des Venenblutes, die 5 Minuten später im Rückgang ist.

Versuch 53.

Joh. 14./9. 06.

	Zeit	Puls	Leukocyten
Vor der Arbeit	1^{40}	87	R. Pulpa 395 R. Vene 367
Gleich nach dem ersten Lauf	1^{47}	129	L. Pulpa 506 L. Vene 503
	1^{52}	118	R. Pulpa 488 R. Vene 448
Gleich nach dem zweiten Lauf	2^{1}	134	L. Pulpa 451 L. Vene 435

Gleich nach dem zweiten Laufe findet, trotzdem die Pulsfrequenz wieder gestiegen ist, keine Zunahme der Leukocytenzahlen statt. Der Unterschied zwischen dem Leukocytengehalte des Kapillarblutes und dem des Venenblutes in den gleichzeitigen Versuchen ist nicht überzeugend.

Versuch 54.

Joh. Vergr. 300. 3./8. 07.

	Stellung	Zeit	Puls	Leuk. im ganzen	% Eink.
Vor dem Laufe	Lieg.	9^{27}	74	234	40·1
	„	9^{34}	74	213	39·4
Nach dem Laufe	„	9^{37}	—	304	49·0
	„	9^{41}	76	245	41·6
	„	9^{46}	88	234	42·7
	„	9^{55}	86	246	37·4
	„	10^{00}	84	210	40·9

Im Versuche 54 wurde Differentialzählung der Leukocyten des Ohrenblutes vor und nach dem Laufe unternommen. Es erwies sich nun in diesem Versuche wie auch in mehreren analogen, unten angeführten, daß die Hyperleukocytose nach dem kurzen, anstrengenden Laufe hauptsächlich den einkernigen Leukocyten zu verdanken ist.

Als Resultat sämtlicher Versuche über die Wirkung eines kurzen, anstrengenden Laufes ergibt sich, daß die Hyperleukocytose nur geringe Dauer — ca. 10 Minuten — hat und sich entweder in Kapillarblut und Venenblut aus demselben Gefäßgebiete in gleicher Stärke oder auch stärker im Kapillarblute äußert, und daß es (Versuch 53) nicht die heftige Herzaktion an und

für sich ist, die von vermehrtem Leukocytengehalte des Blutes begleitet wird, sondern dagegen der Übergang aus relativer Ruhe in kräftige Herzaktion.

Inwiefern wird die Anzahl der roten Blutkörperchen durch Stellungsänderungen und einen kurzen, anstrengenden Lauf beeinflußt?

Zurück steht noch die Untersuchung, ob die durch die angewandten einfachen physischen Eingriffe in die Strömungsverhältnisse des Blutes bewirkte geänderte Verteilung weißer Blutkörperchen im Gefäßgebiete von entsprechenden Änderungen der Anzahl der roten Blutkörperchen begleitet wird. Tornows Untersuchungen[1] an Soldaten vor und nach langen Märschen haben freilich gezeigt, daß die Anzahl der Erythrocyten, von dem Wasserverlust des Blutes abgesehen, gewöhnlich konstant ist und sich also in der Regel nicht von den, Tornow unbekannten, physischen Faktoren, welche die Anzahl der Leukocyten um durchschnittlich 43 Proz. steigern, beeinflussen läßt. Sowohl bei Tornow als auch bei den meisten anderen Forschern, die sich mit der Zählung der roten Blutkörperchen unter variierten physischen Bedingungen beschäftigt haben, bleiben aber Fälle übrig, wo die Annahme notwendig wird, daß noch andere Umstände als Schwankungen der Gesamtmenge des Blutplasmas maßgebend eingegriffen haben.

Von vornherein läßt sich deshalb nichts darüber sagen, welchen Einfluß Stellungsänderungen und ein kurzer Lauf auf die Menge der roten Blutkörperchen im Ohrenblute üben. Dagegen läßt sich behaupten: wenn eine Untersuchung das Resultat ergibt, daß diese einfachen Eingriffe keine Bedeutung für die Anzahl der roten Blutkörperchen haben, so können die gefundenen Schwankungen der Anzahl der Leukocyten doch jedenfalls keine lokale oder universelle Änderung der Menge des Blutplasmas, keine einfache Änderung der Blutkonzentration bezeichnen.

Versuch 55.

Frau S. A. H. 19./7. 07 um 1 Uhr nachm.

Zeit	Stellung	Puls	Leuk. im mm³	Rote Blutk. im mm³
1^{26}	Lieg.	66	6·867	—
1^{30}	„	66	6·978	—
1^{35}	pl. st.	—	5·867	—
1^{38}	pl. lieg.	68	9·044	—
1^{43}	pl. st.	84	—	4·860·000
1^{46}	pl. lieg.	68	—	4·859·000

[1] Tornow, a. a. O.

Versuch 56.

Frau S. A. H. 23./7. 07.

Stellung	Puls	Rote Blutk. im mm³
Lieg. 15′ lang	74	4·510·000
pl. st.	90	4·641·000

Versuch 57.

Frau H. P. Mb. Basedowii. 23./7. 07.
(Hat vor der ersten Bestimmung 10′ lang gelegen.)

Stellung	Puls	Rote Blutk. im mm³
pl. st.	102	6·490·000
pl. lieg.	106	6·313·000
lieg. 15′ lang	86	6·327·000
pl. st.	98	6·400·000

Das Ergebnis der Untersuchung ist nun, daß Stellungsänderungen, die bei Frau S. A. H. (Versuch 55 bis 56) und Frau H. P. (Versuch 57, vgl. Versuch 46) starke Schwankungen der Anzahl der Leukocyten auslösen, für die Anzahl der Erythrocyten keine Rolle spielen.

Es wurden stets wenigstens 500 rote Blutzellen gezählt. Die Genauigkeit der Zählung wurde nicht bestimmt. Die meisten Forscher rechnen auf eine Genauigkeit der Zählung von ca. 3 Proz.

Was den kurzen anstrengenden Lauf betrifft, so sind die Verhältnisse offenbar mehr verwickelt.

Versuch 58.

Joh. 29./7. 07.

Zeit	Stellung	Puls	Rote Blutk. im mm³	Weiße Blutk. im mm³	% Eink.
11^{20}	lieg. 10′ lang	74	—	6·244	42·7
11^{23}	lieg.	74	5·405·000	—	—
11^{27}	lieg. nach anstr. Lauf	128	—	**7·933**	**56·8**
11^{30}	„	—	5·424·000	—	—
11^{40}	fortw. lieg.	84	—	6·000	42·9
11^{43}	„	—	5·558·000	—	—
12^{47}	lieg. 10′ lang	68	—	5·644	44·8
12^{50}	lieg.	68	5·305·000	—	—
12^{53}	lieg. nach anstr. Lauf	132	—	**9·044**	**55·0**
12^{55}	„	—	5·138·000	—	—
1^{07}	fortw. lieg.	88	—	5·044	37·4
1^{10}	„	—	5·238·000	—	—

Im Versuche 58 hat weder der erste noch der zweite Lauf, mit $1^1/_2$stündigem Zwischenraum unternommen, erkennbare Schwankungen der Anzahl der Erythrocyten, wohl aber die gewöhnlichen Schwankungen der Leukocytenzahl ausgelöst.

Versuch 59.

Joh. 27./7. 07.

Zeit	Stellung	Puls	Rote Blutk. im mm³	Weiße Blutk. im mm³	% Eink.
10^{06}	Lieg.	66	—	5·689	50·0
10^{10}	„	66	5·281·000	—	—
10^{14}	lieg. nach anstr. Lauf	122	—	7·089	52·3
10^{17}	„	—	5·471·000	—	—
11^{23}	lieg. 10′ lang	72	—	5·289	34·8
11^{26}	lieg.	72	5·611·000	—	—
11^{31}	lieg. nach anstr. Lauf Nr. 2	128	—	6·911	48·2
11^{34}	„	—	6·354·000	—	—

Im Versuche 59 mit derselben Versuchsperson erscheint allerdings keine sichere Wirkung des ersten Laufes auf die Anzahl der roten Blutkörperchen, wohl aber ein entschiedenes Steigen (um 17 Proz.) nach dem zweiten Laufe.

Versuch 60.

K. A. H. 26./7. 07.

Zeit	Stellung	Puls	Rote Blutk. im mm³	Weiße Blutk. im mm³	% Eink.
9^{30}	Lieg.	68	5·864·000	—	—
9^{40}	st. nach anstr. Lauf	130	5·717·000	—	—
10^{30}	lieg., noch angestrengt	80	5·554·000	7·133	34·5
10^{40}	st. nach anstr. Lauf Nr. 2	138	6·487·000	8·555	48·8

Analoge Verhältnisse zeigt der Versuch 60 mit K. A. H.: keine Änderung der Anzahl der roten Blutkörperchen nach dem ersten Lauf, ein Steigen um 13 Proz. nach dem zweiten.

Da wir keine gleichzeitigen Bestimmungen des spezifischen Gewichtes des Blutes unternahmen, ist es unmöglich, zu sagen, ob diesen Steigungen der Erythrocytenzahl nach dem Laufe eine gleichzeitige

Vermehrung der Konzentration des Blutes wegen einer Wasserabgabe an Schweiß oder an die arbeitenden Muskeln entspricht.[1]

Jedenfalls läßt sich aus den angeführten Versuchen schließen, daß die Schwankungen der Zahlen hinsichtlich der Leukocyten nicht von solchen hinsichtlich der Erythrocyten begleitet zu werden brauchen; in denjenigen Fällen — bei Stellungsänderungen und den meisten Laufversuchen — wo die relative Anzahl der Erythrocyten nicht durch den Eingriff beeinflußt wird, müssen die Schwankungen der Anzahl der Leukocyten von anderen Verhältnissen als einer lokal geänderten relativen Plasmamenge herrühren.

In den Versuchen 58 bis 60 wie auch im Versuch 54, in sämtlichen 4 Versuchen, wo eine Differentialzählung der Leukocyten nach einem Laufe angestellt wurde, waren uns zwei Umstände auffallend: erstens, daß die Hyperleukocytose unmittelbar nach dem Laufe während der folgenden Ruhe offenbar geneigt ist, in Hypoleukocytose überzuschlagen; zweitens, daß die Hyperleukocytose hier in 5 der 6 Bestimmungen sozusagen ausschließlich den einkernigen Leukocyten zu verdanken ist. Tornow (a. a. O.) fand, daß die Hyperleukocytose nach langen Märschen hauptsächlich von den mehrkernigen Leukocyten herrührte. Hierin liegt jedoch kein Widerspruch, denn der Eingriff ist ja ein ganz anderer; bei uns handelt es sich um einen 3 bis 4 Minuten dauernden Treppenlauf mit einem mit beiden Armen über dem Kopfe gehaltenen Gewicht. Sowohl die kurze Dauer als auch die Heftigkeit und die spezielle Natur des Eingriffes kann den von Tornow abweichenden Befund erklären; es ist z. B. möglich, daß die von Harvey (a. a. O.) konstatierte Wirkung der Kontraktionen der Milzmuskulatur auf die Zusammensetzung des Blutes unsere Resultate beeinflußt haben kann.

Wir haben im Vorhergehenden auf eine bisher unbekannte Erscheinung: die statischen Leukocytenreaktionen, aufmerksam gemacht und die Einwirkung der Hauthyperämie und des Laufes auf die Leukocytenzahl genauer untersucht. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß physische Verhältnisse der Blutströmung für die Verteilung der Leukocyten im Blute eine weit größere Rolle spielen, als man bisher allgemein erkannt hat. Da die Schwankungen der Anzahl der Leukocyten im Kapillarblute, die sich z. B. durch eine Stellungsänderung hervorrufen lassen, bis gegen 100 Proz. betragen und hauptsächlich

[1] Loeb, Pflügers *Archiv*. Bd. LVI.

eine bestimmte Art der Leukocyten betreffen können, ist es durchaus notwendig, bei Untersuchungen, die zu einer zuverlässigen Vorstellung von dem quantitativen und qualitativen Gehalt des Blutes an Formelementen führen sollen, diese Verhältnisse zu berücksichtigen.

Zugleich wäre es höchst erwünscht, Aufschluß über denjenigen oder diejenigen physischen Faktoren zu erhalten, die in Versuchen wie den hier vorliegenden die letzten Ursachen der gefundenen Schwankungen der Leukocytenzahl waren. Daß nicht die Pulsfrequenz per se der maßgebende Faktor ist, geht mit hinlänglicher Deutlichkeit aus unseren Versuchen hervor. Auch vermochten weder wir noch frühere Untersucher eine ursächliche Beziehung zwischen dem systolischen Blutdrucke und der Leukocytenzahl zu finden.

In diesem Zusammenhang hielten wir unsere Aufmerksamkeit auf die Größe der Pulsamplitude, d. h. auf die Differenz zwischen dem systolischen und dem diastolischen Blutdruck gerichtet, und in einer Reihe von Versuchen fanden wir, daß die Schwankungen dieser Größe und die der Leukocytenzahl durchweg parallel zueinander verlaufen. Diese Versuche werden wir hier nicht mitteilen, weil die klinische Maßmethode, auf die sie sich stützen, allerdings die beste vorliegende, jedoch theoretisch angreifbar und ziemlich ungenau ist. Der vorläufige Eindruck, den die Versuche uns gegeben haben, daß die Pulsamplitude für die Schwankungen der Leukocytenzahl ein wenigstens mitbestimmender Faktor ist, wird nur erwähnt, weil derselbe sicherlich bei den einzig überzeugenden Tierexperimenten zur Anleitung dienen sollte; solche Versuche anzustellen, haben wir aber noch keine Gelegenheit gehabt.

Zur Kenntnis des Kreislaufes bei Reizung des Nervus depressor.[1]

Von

Cand. med. Carl Tigerstedt.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

Von der Voraussetzung ausgehend, daß nervöse Impulse nicht allein vom zentralen Nervensystem nach dem Herzen, sondern auch umgekehrt vom Herzen nach dem zentralen Nervensystem geleitet wurden, stellten Ludwig und Cyon[2] Versuche über die Einwirkung zentripetaler Herznerven auf den Kreislauf an, wobei es ihnen gelang, beim Kaninchen einen Nerven, den von ihnen sogen. Nervus depressor, nachzuweisen, welcher bei Reizung seines zentralen Stumpfes eine Senkung des Blutdruckes und eine Abnahme der Pulsfrequenz bewirkte, während die Reizung des peripheren Stumpfes ohne jeden Einfluß auf die Kreislaufsorgane war. Nach doppelseitiger Durchschneidung der Vagi rief die Depressorzeizung keine Veränderung in der Frequenz der Herzschläge mehr hervor: die sonst erscheinende Verlangsamung muß daher als ein durch den Herzvagus vermittelter Reflex aufgefaßt werden. Wenn nun außerdem die beiden Gangl. stellata nebst den von ihnen ausgehenden Nerven ausgeschaltet wurden, so bewirkte die Depressorreizung immer noch eine Druckabnahme. Diese ist daher wesentlich von einer reflektorischen Gefäßerweiterung und nicht von der reflektorischen Verlangsamung der Herzschläge bedingt. — Nach Durchschneidung der beiden Depressoren wurden in den Versuchen von Ludwig und Cyon weder der Blutdruck noch die Herzfrequenz verändert, der Depressor war also nicht tonisch erregt.

Die zahlreichen späteren Untersuchungen haben wesentlich dasselbe

---

[1] Der Redaktion am 10. Dezember 1907 zugegangen.

[2] Ludwig und Cyon, *Ber. d. math.-phys. Klasse d. Sächs. Gesellsch. d. Wiss.* 1866. S. 307.

selbe Resultat ergeben und das Vorhandensein eines zentripetalen, depressorischen Herznerven bei verschiedenen Tierarten wie Katze, Hund, Pferd usw. nachgewiesen.

Betreffend das periphere Ursprungsgebiet des Depressors bemerkt Kazem-Beck[1], daß einige ihrer Fasern aus der Kammerwand stammen. Vor kurzem haben indessen Köster und Tschermak[2] durch Degenerationsversuche festgestellt, daß der Depressor nicht von der Kammerwand, sondern von der Wand der Aortawurzel entsteht, sowie auch, daß eine plötzliche Drucksteigerung in der vom Herzen abgebundenen Aorta eine negative Schwankung des Längenquerschnittstromes des Depressors hervorruft. Der Depressor stellt also nicht einen zentripetalen Herznerven dar, sondern ist der zentripetale Nerv der Aorta.

Betreffs des Umfanges der bei der Depressorreizung stattfindenden Drucksenkung gibt Porter[3] an, daß diese, in Prozenten des Anfangsdruckes ausgedrückt, bei einem Initialdruck von 81 bis 90 mm am größten ist, und sowohl bei höheren als auch und vor allem bei niedrigerem Initialdruck geringer ist. Bei 141 bis 150 mm Hg-Druck betrug die Drucksenkung 23 Proz., bei 81 bis 90 mm 42 Proz. und bei 11 bis 20 mm nur 7 Proz.

Auf Grund seiner Versuche an Hunden bemerkt Pawlow[4], daß ein Blutdruck von 160 mm Hg in der Regel eine Depressorwirkung hervorruft. Werden bei einem so hohen Druck die Depressoren durchschnitten, so steigt der Druck, wegen der Ausschaltung des von ihnen bewirkten gefäßerweiternden Reflexes, deutlich an. Niedrigere Druckwerte wirken in der Regel auf den Depressor nicht ein, und wenn dabei die beiden Depressoren durchschnitten werden, erscheint keine Veränderung des Blutdruckes.

Wie schon Ludwig und Cyon zeigten, wird die Drucksenkung wesentlich von einer Gefäßerweiterung zustande gebracht. Es ist indes nicht ausgeschlossen, daß nicht gleichzeitig eine in der einen oder anderen Richtung gehende Veränderung bei der vom Herzen in der Zeiteinheit herausgetriebenen Blutmenge stattfinden konnte. Es wäre ja möglich, daß das Schlagvolumen hierbei unverändert bliebe, und daß daher wegen der Verlangsamung das Sekundenvolumen abnähme; andererseits ließe es sich aber auch denken, daß das Herz bei dem geringeren Gefäßwiderstand, ohne eine größere Arbeit als früher zu

---

[1] Kazem-Beck, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, anat. Abt. 1888. S. 335.

[2] Köster und Tschermak, Ebenda. 1902. S. 255; *Arch. f. d. ges. Physiol.* XCIII. S. 24. 1902.

[3] Porter, *Amer. journ. of physiol.* XX. 1907. S. 399.

[4] Pawlow, *Arch. f. d. ges. Physiol.* XX. 1879. S. 210.

leisten, dennoch sowohl bei jeder Systole als in der Zeiteinheit eine größere Blutmenge heraustriebe.

Um diese Frage näher zu untersuchen, habe ich unter Anwendung der Stromuhr von R. Tigerstedt[1] in den jetzt mitzuteilenden Versuchen den Blutstrom in der Aorta bei Depressorreizung geeicht.

Es liegt ja nahe, anzunehmen, daß wegen der bei dem Einbinden der Stromuhr notwendigen Durchschneidung der Aorta ascendens die Herznerven in hohem Maße beschädigt werden würden und daß dabei keine Vaguswirkung auf das Herz erzielt werden sollte. Dies ist indessen nicht der Fall, wenn der Kreislauf bei der Operation nicht durch eine Abklemmung der Vorhöfe, sondern durch Bindung der Lungenarterie temporär aufgehoben wird. In diesem Falle bewirkt die Vagusreizung immer noch eine Retardation der Herzschläge bzw. bei stärkerer Reizung einen Herzstillstand, und demgemäß zeigte sich bei allen Versuchen, wo die Vagi nicht absichtlich durchschnitten wurden, bei der Depressorreizung eine Abnahme der Pulsfrequenz.

Die Versuche fanden an kuraresierten Kaninchen statt, die während des ganzen Versuches in Äthernarkose gehalten wurden. Zur Vermeidung der Gerinnung wurden durch die V. jugularis ext. 0·01 ^{g} Hirudin in 10 bis 20 ^{ccm} physiologischer Kochsalzlösung injiziert.

Der Depressor wurde in der Regel auf der linken Seite abgebunden, abgeschnitten und in ziemlich großer Ausdehnung freipräpariert, damit bei der Reizung Stromschleifen auf den Vagus tunlichst vermieden werden sollten. Aus demselben Grunde ist oft vom gleichseitigen Vagus ein großes Stück entfernt worden. In zwei Versuchen wurden die beiden Vagi durchschnitten. Zur Reizung benutzte ich den Kosinusinduktor von Blix, dessen Graduierung der Stärke der induzierten Ströme proportional ist.

In den Versuchstabellen wird das Volumen in Kubikzentimeter pro Sekunde, der mittlere Aortadruck peripher von der Stromuhr in Millimeter Hg und die Pulsfrequenz pro 10 Sek. angegeben. Die Arbeit, in Volumen mal Druck ausgedrückt, ist als Grammeter pro Minute und Kilogramm Körpergewicht berechnet worden. Unter „Periode" verstehe ich die Zeit, die das Herz zur einmaligen Füllung der Stromuhr — 10·4 ^{ccm} — nötig hat. Die Stärke der Reizung ist in den Tabellen innerhalb der Klammern ( ) angegeben.

Da der Vagusreflex das Versuchsresultat immer in einem gewissen Grade verwickelter macht, teile ich in erster Linie zwei Versuche mit, wo die beiden Vagi durchschnitten waren.

[1] R. Tigerstedt, *Dies Archiv.* III. 1891. S. 145.

Versuch III (s. Fig. 1).

Kaninchen 1750g. Keine Blutung bei der Präparation.
Beide Vagi durchschnitten.

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Arbeit pro Minute u. kg in g-m	Anmerkungen
	1	0·90	71	30	
	2	0·91	71	31	
	3	0·82	70	27	
	4	0·88	69	29	
63	5	0·85	70	28	
	6	0·82	73	28	
	7	0·82	75	29	
	8	0·82	75	29	
	9	0·85	75	30	
131	10	0·86	75	31	
	11	0·89	72	30	Reizung des Depressors (30)
	12	0·96	68	31	während Per. 11—15.
	13	0·95	67	30	
	14	0·93	67	29	
191	15	0·90	68	29	
	16	0·84	70	28	
	17	0·73	77	26	
	18	0·85	75	30	
	19	0·93	73	32	
256	20	0·95	73	32	
	21	0·90	74	31	
	22	0·86	75	31	
	23	0·90	74	31	
	24	0·88	74	31	
319	25	0·87	75	31	
	26	0·87	75	31	
	27	0·90	75	32	Reizung des Depressors (50)
	28	1·03	68	33	während Per. 27—31.
	29	1·02	67	32	Während Per. 29 fällt ein
378	30	1·04	67	33	Herzschlag aus.
	31	1·03	65	31	
	32	0·80	72	27	Während Per. 32 fällt ein
	33	0·72	80	27	Herzschlag aus.
	34	0·85	77	31	
444	35	0·89	78	32	
	36	0·85	79	31	
	37	0·85	80	32	
	38	0·87	80	33	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Arbeit pro Minute u. kg in g-m	Anmerkungen
	39	0·87	79	32	
510	40	0·83	80	31	
	41	0·82	80	31	
	42	0·88	78	32	Reizung des Depressors (60)
	43	1·03	72	35	während Per. 42—45.
	44	1·06	68	34	
567	45	1·06	67	33	
	46	0·93	70	31	
	47	0·74	80	28	
	48	0·80	80	30	
	49	0·84	80	31	
634	50	0·88	80	33	
	51	0·85	81	32	
	52	0·82	83	32	
	53	0·82	83	32	
	54	0·79	84	31	
702	55	0·84	82	32	Reizung des Depressors (80)
	56	0·99	72	33	während Per. 55—58.
	57	1·02	71	34	
	58	0·98	69	32	Während Per. 58 fallen
	59	0·90	72	31	zwei Herzschläge aus.
764	60	0·73	79	27	
	61	0·84	78	31	Während Per. 61 fällt ein
	62	0·84	80	31	Herzschlag aus.
	63	0·84	81	32	
	64	0·84	81	32	
833	65	0·80	81	31	
	66	0·82	80	31	
	67	0·87	80	33	
	68	0·84	80	31	
	69	0·85	80	32	
902	70	0·84	81	32	
903—972	71—75	0·82	78	30	
973—1040	76—80	0·82	78	30	

Die Pulsfrequenz ist während des ganzen Versuches 21; nur in Per. 16 ist sie 22.

Wegen der Durchschneidung der beiden Vagi bleibt die Pulsfrequenz im ganzen Versuch unverändert.

Bei der Reizung des Depressors sinkt der Druck auf ein Minimum herab, das in der Regel in der letzten Periode der Reizung eintrifft, und steigt während der zwei danach folgenden Perioden wieder auf seinen früheren Wert oder sogar etwas höher. Jetzt folgen ein paar Perioden mit einem etwas niedrigeren Druck, dann steigt der Druck wieder an und bleibt bis zur folgenden Reizung ziemlich konstant. Die Größe der Drucksenkung beträgt absolut bzw. 8, 10, 13 und 14^{mm} oder in Prozenten des vorhergehenden Druckes bzw. 11, 13, 16 und 17. Der Umfang der Drucksenkung nimmt also mit zunehmender Stärke der Reizung zu.

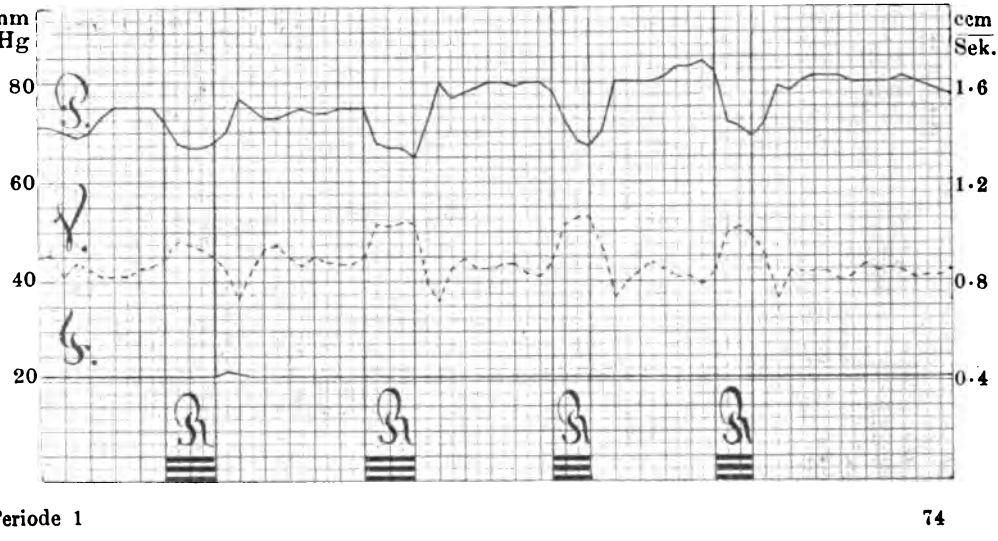


Fig. 1. Versuch III. *P* Druck, *V* Sekundenvolumen, *F* Pulsfrequenz, *R* Reizung des Depressors.

Im ganzen Versuch stellt das Sekundenvolumen das Spiegelbild des Druckes dar: wenn der Druck herabsinkt, nimmt das Volumen zu, und umgekehrt. Wie selbstverständlich stellt sich diese Erscheinung bei Reizung des Depressors am deutlichsten dar: dabei steigt das Volumen mit bzw. 0·10, 0·17, 0·21 und 0·20 ^{ccm}, d. h. in Prozenten des vorhergehenden Volumens bzw. 12, 20, 25 und 29. Aber auch bei den geringeren Druckvariationen tritt dasselbe Verhalten uns entgegen. So entspricht der nach dem Ende der Reizung eintretenden Drucksteigerung mit der darnach folgenden geringen Druckabnahme eine schnelle Volumenabnahme mit nachfolgender Zunahme, was besonders deutlich nach der ersten Reizung ersichtlich ist.

Während des ganzen Versuches hält sich die Herzarbeit im großen und ganzen konstant. Jedoch tritt bei der Depressorreizung eine geringe Steigerung auf; diese ist im Anfange der Reizung am größten und wird von einer kurzdauernden geringen Abnahme nachgefolgt, die eintritt, nachdem der Druck seine ursprüngliche Höhe schon erreicht hat.

Es zeigt sich also hier, daß, obgleich der Druck bei der Depressorreizung in einem nicht ganz unbedeutenden Grade herabsinkt, die Arbeit des Herzens dennoch nicht nur nicht abnimmt, sondern sogar etwas ansteigt. Wenn der Widerstand in den Gefäßen wegen der Gefäßerweiterung abnimmt, vermag das Herz, vorausgesetzt, daß in den zentralen Venen eine genügende Blutmenge zu seiner Verfügung steht, ein wesentlich größeres Sekundenvolumen als vorher herauszutreiben. Daß diese Zunahme des Sekundenvolumens den Einfluß der Gefäßerweiterung überkompensieren kann, ist wahrscheinlich davon abhängig, daß das durch die Depressorwirkung zustande gebrachte neue Verhältnis zwischen Widerstand und Volumen für das Herz vorteilhafter ist als das frühere, ganz wie bei der Muskelarbeit ein gewisses Verhältnis zwischen Belastung und Hubhöhe vorteilhafter ist als ein anderes, wenn es gilt, eine möglichst große Arbeit zu leisten.

Versuch X.

Kaninchen 1800 g. Keine Blutung bei der Präparation. Der Puls eine längere Zeit nach dem Einbinden der Stromuhr unregelmäßig. Beide Vagi durchschnitten.

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Arbeit pro Minute u. kg in g-m	Anmerkungen
0—48	1—5	1·16	97	51	
	6	1·13	99	50	
	7	1·15	97	50	
	8	1·17	94	50	
	9	1·17	93	49	
96	10	1·13	99	50	
	11	1·16	97	51	Reizung des Depressors (30)
	12	1·23	83	46	während Per. 11—15.
	13	1·18	79	42	
	14	1·15	78	41	
144	15	1·12	78	39	
	16	1·12	87	44	
	17	1·13	94	48	
	18	1·13	95	48	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Arbeit pro Minute u. kg in g-m	Anmerkungen
	19	1·12	96	49	
194	20	1·15	91	47	
195—244	21—25	1·12	93	47	
245—294	26—30	1·12	92	46	
	31	1·11	91	45	
	32	1·11	90	45	Reizung des Depressors (30)
	33	1·18	80	42	während Per. 32—36.
	34	1·12	76	38	
344	35	1·11	77	38	
	36	1·08	77	37	
	37	1·06	86	41	
	38	1·11	90	45	
	39	1·12	90	45	
395	40	1·13	90	46	
396—447	41—45	1·09	90	44	
	46	1·07	91	44	
	47	1·08	88	43	
	48	1·08	88	43	
	49	1·06	94	45	
499	50	1·17	83	44	Reizung des Depressors (50)
	51	1·16	73	39	während Per. 50—54.
	52	1·11	75	37	
	53	1·11	75	37	
	54	1·04	86	40	
550	55	1·08	81	39	
551—602	56—60	1·06	91	43	
603—654	61—65	1·08	92	45	
655—707	66—70	1·05	93	44	
708—761	71—75	1·02	91	42	
	76	1·02	91	42	
	77	0·99	89	40	
	78	0·98	89	39	
	79	1·00	89	40	
817	80	0·98	96	42	Reizung des Depressors (50)
	81	1·15	76	39	während Per. 80—85.
	82	1·15	62	32	
	83	1·02	63	29	
	84	1·01	66	30	
870	85	1·01	67	31	
	86	1·01	77	40	
		1·01	83	38	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Arbeit pro Minute u. kg in g-m	Anmerkungen
	88	1·02	85	39	
	89	0·98	95	42	
925	90	1·07	89	43	
926—981	91—95	1·00	90	41	
	96	1·01	88	40	
	97	1·00	88	40	
	98	0·99	88	39	
	99	0·99	86	38	
1038	100	0·99	85	38	Reizung des Depressors (90)
	101	1·09	66	32	während Per. 100—103.
	102	1·05	58	27	
	103	1·03	62	28	
	104	0·96	72	31	
1093	105	0·98	78	34	
	106	0·95	83	36	
	107	0·96	83	36	
1128	108	0·95	84	36	
					Injektion von 10 ccm physiol.
1700—1746	161—165	1·18	92	49	NaCl-Lösung während
1747—1797	166—170	1·12	91	46	Per. 129—158.
	171	1·09	88	43	
	172	1·07	90	43	
	173	1·05	86	41	Reizung des Depressors (90)
	174	1·16	75	39	während Per. 173—177.
1847	175	1·15	70	36	
	176	1·16	68	36	
	177	1·07	65	32	
	178	1·04	73	34	
	179	1·04	83	39	
1899	180	1·04	85	40	
1900—1952	181—185	1·04	90	42	
	186	0·99	90	40	
	187	0·98	89	39	
	188	0·97	89	39	
	189	0·96	90	39	
2008	190	1·03	85	40	Reizung des Depressors (90)
	191	1·09	72	35	während Per. 190—193.
	192	1·07	64	31	
	193	1·02	66	30	
	194	0·97	74	32	
2062	195	0·96	82	36	
2063—2117	196—200	0·97	84	36	

Die Pulsfrequenz ist während Per. 1 bis 18:20, während Per. 19 bis 108:21, während Per. 161 bis 167:19, sowie während Per. 168 bis 200:18.

Dieser Versuch zeigt ein wesentlich anderes Bild als der vorhergehende. Bei der Depressorreizung tritt auch hier eine bedeutende Drucksenkung ein, die derselben begleitenden Volumenzunahme ist aber nur ziemlich gering, und das Volumen geht schon vor dem Ende der Reizung auf seinen früheren Wert zurück. Die Folge davon ist die, daß die Herzarbeit während der Reizung und ganz besonders gegen deren Ende abnimmt.

In diesem Versuche scheint das Herz fast die ganze, ihm zur Verfügung stehende Blutmenge schon vor der Reizung herausgetrieben zu haben. Da nun der Widerstand abnimmt, wird das Sekundenvolumen der Blutzufuhr entsprechend erhöht; wenn aber letztere, wegen der durch die Gefäßerweiterung bewirkten Vergrößerung der Gefäßhöhle abnimmt, tritt bald eine Abnahme des Sekundenvolumens wieder ein.

Die während Periode 129 bis 158 stattgefundene Injektion von 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung hat in einem gewissen Grade die Zeit verlängert, während welcher das Herz bei der Depressorreizung eine vermehrte Blutmenge hervortreibt.

In den folgenden Versuchen ist immer wenigstens der eine Vagus unversehrt geblieben.

Versuch VII (vgl. Fig. 2).

Kaninchen 1600 g. Keine Blutung.

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Arbeit pro Minute u. kg in g-m	Anmerkungen
	1	0·98	66	24	33	
	2	0·96	67	24	33	
	3	0·95	69	24	34	
	4	0·97	67	23	33	
56	5	0·97	68	22	34	
	6	1·04	68	22	36	
	7	0·97	67	22	33	
	8	0·97	66	23	33	
	9	1·02	67	22	35	
112	10	1·00	66	20	34	Reizung des Depressors (60)
	11	1·13	67	20	39	während Per. 10—13.
	12	1·09	66	20	37	

(Fortsetzung.)

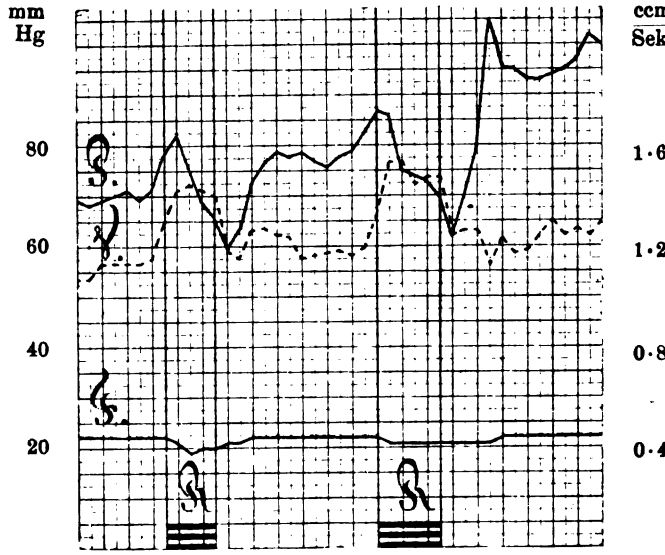
Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Arbeit pro Minute u. kg in g·m	Anmerkungen
	13	1·08	64	21	35	
	14	0·95	59	21	29	
166	15	0·95	56	21	27	
	16	0·91	56	21	26	
	17	0·89	59	21	27	
	18	0·99	62	21	31	
	19	1·08	64	21	35	
222	20	1·00	65	21	33	
223—278	21—25	1·02	64	21—22	33	
	26	1·02	64	22	33	
	27	1·07	68	22	37	
	28	1·21	72	21	44	Reizung des Depressors (80)
	29	1·21	71	21	44	während Per. 28—31.
324	30	1·24	69	21	44	
	31	1·24	68	21	43	
	32	1·04	62	21	33	
	33	1·06	59	22	32	
	34	1·07	69	22	38	
377	35	1·07	68	22	37	
	36	1·13	69	22	40	
	37	1·13	70	22	40	
	38	1·13	71	22	41	
	39	1·13	69	22	40	
426	40	1·15	71	22	42	
	41	1·29	78	22	49	Reizung d. Depressors (100)
	42	1·42	82	21	59	während Per. 41—45.
	43	1·44	76	19	56	
	44	1·42	69	20	50	
466	45	1·40	66	20	47	
	46	1·18	60	21	36	
	47	1·15	64	21	38	
	48	1·26	73	22	47	
	49	1·27	77	22	50	
512	50	1·24	79	22	50	
513—560	51—55	1·18	78	22	47	
	56	1·16	79	22	47	
	57	1·19	83	22	50	
	58	1·33	87	22	59	Reizung d. Depressors (100)
						während Per. 58—68.

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Arbeit pro Minute u. kg in g-m	Anmerkungen
	59	1·53	86	21	67	Während Per. 59 fallen zwei Herzschläge aus.
603	60	1·53	75	21	59	
	61	1·44	74	21	55	
	62	1·47	73	21	55	
	63	1·47	70	21	53	
	64	1·24	62	21	39	
643	65	1·26	70	21	45	
	66	1·26	80	21	52	
	67	1·12	105	22	60	
	68	1·23	95	22	60	
	69	1·17	95	22	57	
690	70	1·18	93	22	56	
	71	1·24	93	22	59	
	72	1·30	94	22	62	
	73	1·24	95	22	60	
	74	1·27	97	22	63	
735	75	1·24	102	22	64	
	76	1·30	100	22	66	
	77	1·35	112	21	77	Reizung d. Depressors (100) während Per. 77—80.
	78	1·50	108	20	83	
	79	1·50	100	20	77	Während Per. 77 fällt ein Herzschlag aus.
775	80	1·37	105	18	73	
	81	1·26	106	19	68	
	82	1·23	108	20	68	
	83	1·24	107	20	68	Der Puls etwas unregelmäßig während Per. 83 bis 84.
	84	1·32	106	20	71	
818	85	1·32	99	20	67	
	86	1·32	102	20	69	
	87	1·33	100	20	68	
	88	1·35	99	20	68	
	89	1·29	101	20	66	
861	90	1·29	99	20	65	

In diesem Versuch zeigen Druck und Volumen ein ganz bemerkenswertes Verhalten. Während des ganzen Versuches steigt der Druck und zwar von 66 mm (Per. 1) auf 100 mm (Per. 87 bis 90), also eine Zunahme um 52 Proz. Gleichzeitig nimmt aber auch das Volumen in einem bedeutenden Grade — von 0·97 ccm (Per. 1 bis 5) auf 1·32 ccm (Per. 86 bis 90) — also um 36 Proz. zu. Daß die Ursache der Druck-

steigerung wesentlich in der Zunahme des Sekundenvolumens liegt, ist unzweifelhaft, es ist indes möglich, daß dazu noch eine Gefäßkontraktion in einem gewissen Grade beigetragen hat. Letzteres folgt ganz deutlich aus dem Vergleich der Per. 51 bis 55 mit den Per. 69 bis 73. Der Druck steigt hier um 16 mm, während die Differenz der Sekundenvolumina nur 0·05 ccm beträgt, d. h. in Proz. 21, bzw. 4. Daß die verhältnismäßig geringe Volumenzunahme nur in ganz geringem Umfange die Ursache der betreffenden Drucksteigerung darstellen kann, ist deutlich, und diese muß daher, in diesem Teil des Versuches wenigstens, größtenteils von einer Gefäßkontraktion bedingt sein. Das Herz



Periode 34 Fig. 2. Versuch VII. 76

hat also vermocht, gegen den vermehrten Widerstand ein größeres Volumen herauszutreiben, was zeigt, daß sich der Kreislaufsapparat des Tieres, trotz der eingreifenden Operation, in ganz gutem Zustande befunden hat.

Durch die Reizung des Depressors sinkt der Druck nur langsam herab. Im allgemeinen tritt im Anfang der Reizung eine zuweilen ganz beträchtliche Steigerung des Druckes zum Vorschein und die danach folgende Drucksenkung ist erst nach Ende der Reizung am größten. Das Volumen nimmt sogleich im Anfang der Reizung zu, hält sich während derselben auf einem ziemlich konstanten Niveau und geht dann auf seine frühere Größe wieder zurück.

Die Herzarbeit nimmt während des Versuches von 33 g-m (Per. 1 bis 5) auf 67 g-m (Per. 86 bis 90) zu. Bei der Depressorreizung wird sie anfangs beträchtlich vergrößert, nimmt dann etwas ab, um nach Ende der Reizung auf einen Wert herabzusinken, der nicht selten wesentlich niedriger ist als die Arbeitsgröße vor der Reizung. Danach nimmt die Arbeit wieder schnell zu.

Die Pulsfrequenz nimmt bei der Depressorreizung um 5 bis 18 Proz. ab.

Bei der Reizung des Depressors tritt ja die Gefäßerweiterung schnell ein, und dies ist auch in diesem Versuche wahrscheinlich der Fall gewesen. Hier scheinen indessen die Gefäßmuskeln nur ziemlich langsam zu erschlaffen, was wohl zum Teil von der im ganzen Versuch stattfindenden Tendenz zu einer vermehrten Gefäßkontraktion verursacht ist. Zu gleicher Zeit als der Widerstand im Gefäßsysteme unter dem Einfluß des Depressors abnimmt, vermag das Herz ein größeres Blutvolumen herauszutreiben, und aus dem einen oder anderen Grunde — sei es, daß das neue Verhältnis zwischen Volumen und Widerstand dem Herzen vorteilhafter ist, oder daß die Frequenzabnahme hierbei eine Rolle spielt — wird diese Zunahme des Volumens so groß, daß die drucksenkende Wirkung der Gefäßdilatation im Anfang überkompensiert wird. Binnen kurzem werden indessen die Gefäße in dem Grade erweitert, daß das vergrößerte Sekundenvolumen die Drucksenkung nicht mehr zu verhindern vermag. Daß das Volumen auf sein früheres Niveau herabsinkt, bevor der Druck wieder anfängt, anzusteigen, ist wahrscheinlich davon bedingt, daß die Menge des zum Herzen zurückströmenden Blutes, wegen der Erweiterung der Gefäßhöhle, abnimmt. Außerdem ist noch zu bemerken, daß der niedrige Druck nach Ende der Reizung nicht notwendig den Zeitpunkt der größten Gefäßerweiterung kennzeichnet. Wahrscheinlich haben die Gefäße schon etwas früher angefangen, sich zu kontrahieren, und der niedrige Druck wäre also von dem beträchtlich verminderten Sekundenvolumen verursacht.

Versuch IV.

Kaninchen 1650 g. Keine Blutung.

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Puls-frequenz in 10 Sek.	Arbeit pro Min. und kg in g-m	Anmerkungen
	1	2·42	90	33	109	
	2	2·42	97	33	117	
	3	2·42	90	33	109	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Arbeit pro Minute u. kg in g-m	Anmerkungen
	4	2·36	93	33	109	
24	5	2·36	91	33	107	
	6	2·26	88	33	99	
	7	2·21	94	33	104	
	8	2·21	88	33	97	
	9	2·16	87	33	94	
51	10	2·21	82	33	90	Reizung des Depressors (30)
	11	2·21	70	32	77	während Per. 10—14.
	12	2·21	66	31	73	
	13	2·16	63	31	68	
	14	2·16	62	30	67	
77	15	2·08	68	31	70	
	16	2·08	88	33	91	
	17	2·04	85	33	86	
	18	2·00	86	33	86	
	19	1·96	92	33	90	
	20	2·00	86	33	86	
107—138	21—25	1·82	86	33	78	
139—171	26—30	1·71	86	33	73	
	31—34	1·66	85	34	70	
205	35	1·68	80	33	67	Reizung des Depressors (50)
	36	1·73	63	32	50	während Per. 35—40.
	37	1·73	56	30	48	
	38	1·73	55	28	47	
	39	1·73	55	29	47	
238	40	1·82	55	29	50	
	41	1·73	67	30	58	
	42	1·73	73	32	63	
	43	1·65	79	32	65	
	44	1·62	79	32	64	
273	45	1·55	79	33	61	
274—311	46—50	1·49	76	34	56	
312—350	51—55	1·42	76	33	54	
	56	1·37	76	34	52	
	57	1·37	75	33	51	
	58	1·40	77	34	54	
	59	1·40	69	32	48	Reizung des Depressors (50)
390	60	1·44	53	29	38	während Per. 59—62.
	61	1·44	49	23	35	
	62	1·44	48	22	34	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Arbeit pro Minute u. kg in g-m	Anmerkungen
	63	1·42	55	26	39	
	64	1·42	69	30	49	
430	65	1·42	73	32	52	
	66	1·26	74	32	46	
	67	1·32	78	32	51	
	68	1·24	74	32	46	
	69	1·27	75	32	47	
474	70	1·26	75	32	47	
475—520	71—75	1·22	76	32	46	
	76	1·18	76	33	45	
	77	1·26	72	32	45	Reizung des Depressors (50)
	78	1·33	55	29	36	während Per. 77—80.
	79	1·27	51	25	32	
564	80	1·37	53	26	36	
	81	1·27	61	29	38	
	82	1·37	73	30	50	
	83	1·18	72	31	42	
	84	1·16	74	32	43	
611	85	1·16	77	32	44	
612—659	86—90	1·14	73	32	41	Während Per. 88—90 wer-
660—709	91—95	1·13	71	32	40	den die beiden Vagi prä-
710—761	96—100	1·08	73	32	38	pariert u. durchschnitten.
762—815	101—105	1·01	74	31	37	
	106	0·97	75	31	36	
	107	0·97	76	31	37	
	108	0·93	74	31	34	
	109	0·93	74	31	34	Reizung des Depressors (50)
872	110	1·00	58	30	29	während Per. 109—113.
	111	0·99	45	29	22	
	112	0·99	46	24	23	
	113	1·00	47	24	23	
	114	0·98	61	26	30	
929	115	0·92	66	29	30	
	116	0·89	68	29		
	117	0·89	72	30		
	118	0·87	69	30	31	
	119	0·87	71	30		
991	120	0·87	70	30		

In diesem Versuche sinkt der Druck von Anfang der Depressorreizung an, um nach deren Ende wieder auf seine frühere Höhe anzusteigen. Gleichzeitig mit der Drucksenkung erscheint eine Zunahme des Sekundenvolumens, die indessen ziemlich gering ist, weshalb auch die Arbeit des Herzens wesentlich vermindert wird.

Die Ursache, warum das Sekundenvolumen nur in geringem Grade zunimmt, liegt wahrscheinlich darin, daß die zur Verfügung des Herzens stehende Blutmenge nur sehr beschränkt ist. Auch entleert sich das Herz während des ganzen Versuches sehr vollständig, und sein Volumen ist selbst auf der Höhe der Diastole ziemlich klein.

Die Abnahme der Pulsfrequenz während der Depressorreizung ist hier sehr bedeutend, insbesondere während Per. 59 bis 62, wo sie 35 Proz. beträgt. Irgend welchen deutlicheren Einfluß auf das Sekundenvolumen scheint die Änderung der Frequenz nicht auszuüben. Während Per. 60 bis 62 ist das Sekundenvolumen vollkommen konstant, 1·44 ccm, und dessen ungeachtet nimmt die Pulsfrequenz von 29 in Per. 60 auf 22 in Per. 62 ab; daß die geringe Druckdifferenz hierbei nicht maßgebend ist, folgt daraus, daß der Druck schon in Per. 60 nur etwa 70 Proz. des Druckes vor der Reizung beträgt. Dies stimmt mit den Erfahrungen von Elving und v. Wendt[1], laut welchen bei einer durch Vagusreizung hervorgerufenen Retardation allerdings in den meisten Fällen, aber dennoch nicht in allen eine Abnahme des Sekundenvolumens erscheint, überein.

Bemerkenswert ist, daß während der letzten Reizung, trotz der doppelseitigen Vagotomie, eine bedeutende Verlangsamung der Schlagfolge auftritt. Hier liegt vielleicht ein Fall der von H. E. Hering[2] beschriebenen Anomalie vor, nämlich, daß der Depressor zentrifugale, herzhemmende Fasern geführt hat.

Versuch II.

Kaninchen 1800 g. Eine geringe Blutung bei der Operation.

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Pulsfrequenz in 10 Sek.	Arbeit pro Min. und kg in g-m	Anmerkungen
	1	1·79	114	29		
	2	1·82	110	29	90	
	3	1·82	110	29		

[1] Elving und v. Wendt, *Dies Archiv* XIX. 1907. S. 119.
[2] H. E. Hering, *Archiv f. die ges. Physiol.* LVII. 1894, S. 77.

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Arbeit pro Minute u. kg in g-m	Anmerkungen
	4	1·79	110	29	90	
32	5	1·76	111	29		
	6	1·70	110	29	85	
	7	1·68	114	29		
	8	1·68	114	29		
	9	1·68	113	29		
67	10	1·68	111	29		
	11	1·68	111	29	84	
	12	1·68	100	28	76	Reizung des Depressors (50)
	13	1·68	92	27	70	während Per. 12—17.
	14	1·65	87	26	65	
102	15	1·65	87	26	65	
	16	1·62	85	27	62	
	17	1·62	86	27	63	
	18	1·57	92	28	65	
	19	1·59	105	27	75	
138	20	1·57	106	27	75	
	21	1·55	108	27	78	
	22	1·55	111	27		
	23	1·55	112	27		
	24	1·55	113	27		
	25	1·53	114	27		
177—215	26—30	1·49	113	27	76	
	31	1·50	114	27	77	
	32	1·50	109	27	74	Reizung des Depressors (60)
	33	1·50	94	25	63	während Per. 32—37.
	34	1·47	89	26	59	
254	35	1·46	89	27	59	
	36	1·50	94	26	63	
	37	1·44	96	26	62	
	38	1·44	106	27	69	
	39	1·44	106	27	69	
294	40	1·42	105	27	67	
295—336	41—45	1·38	106	27	66	
337—380	46—50	1·32	105	27	63	
	51	1·29	106	27	62	
	52	1·26	105	27	59	Reizung des Depressors (60)
	53	1·27	89	26	51	während Per. 52—56.
	54	1·29	85	26	49	
426	55	1·26	82	26	46	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Puls-frequenz in 10 Sek.	Arbeit pro Min. und kg in g-m	Anmerkungen
	56	1·27	80	26	46	
	57	1·21	85	26	46	
	58	1·18	98	27	52	
	59	1·18	97	27	51	
472	60	1·17	100	27	53	
473—521	61—65	1·16	99	27	52	

Obgleich eine, wenn auch nur geringe Blutung bei der Operation stattgefunden hatte, sind dennoch sowohl Druck als Sekundenvolumen zu Anfang des Versuches ziemlich bedeutend. Das Volumen nimmt indessen ununterbrochen ab und beträgt am Ende des Versuches nur 64 Proz. des Volumens zu Anfang desselben. Auch der Druck sinkt herab, aber nur um etwa 12 Proz.

Die Reizung des Depressors bewirkt eine bedeutende, während der ganzen Dauer der Reizung währende Drucksenkung. Dagegen tritt keine Zunahme des Sekundenvolumens auf; jedenfalls scheint die Geschwindigkeit, mit welcher das Sekundenvolumen herabsinkt, während der Reizung etwas langsamer als sonst zu erfolgen. Nur bei der ersten Reizung ist die Veränderung der Pulsfrequenz etwas größer.

Daß das Herz, trotz dem wesentlich geringeren Widerstande, bei der Depressorreizung kein größeres Sekundenvolumen als vor der Reizung austreibt, hat wahrscheinlich seinen Grund in demselben Umstand, der die im Laufe des Versuches kontinuierlich stattfindende Volumenabnahme bewirkt. Es wäre möglich, daß hier eine stetig zunehmende Herzschwäche vorliegt; dagegen spricht indessen der Erfolg einer späteren Injektion von 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung, durch welche sowohl der Druck als das Sekundenvolumen auf etwa dieselbe Höhe wie im Anfang des Versuches zunehmen; wahrscheinlich hätte das Herz bei der während der Depressorreizung stattfindenden, beträchtlichen Abnahme des Widerstandes eine größere Blutmenge ohne Schwierigkeit heraustreiben können, wenn nur die Blutzufuhr zum Herzen genügend groß gewesen wäre. Es scheint mir daher, daß diese im Verlaufe des Versuches allmählich abgenommen hat, sowie daß das Herz die ganze Zeit hindurch eine der Zufuhr entsprechende Blutmenge herausgetrieben hat. Die betreffende Abnahme der Blutmenge in den zentralen Venen kann jedoch nicht von einer durch Gefäßdilatation bewirkten Erweiterung der Gefäßhöhle bedingt gewesen sein, sondern

hat wahrscheinlich ihre Ursache in anderen Umständen, wie etwa beginnendem Lungenödem, vermehrter Blutfülle der Leber usw.

Versuch V (vgl. Fig. 3).

Kaninchen 2300 g. Blutung bei der Operation. Injektion von 30 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Der Puls, der nach der Injektion nicht ganz regelmäßig war, regelt sich allmählich. Die Messung beginnt 170 Sek. nach Ende der Injektion.

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Arbeit pro Minute u. kg in g-m	Anmerkungen
	1	1·27	96	25		
	2	1·30	96	25		
	3	1·27	95	25	43	
	4	1·33	95	25		
45	5	1·27	95	26		
	6	1·27	94	26		
	7	1·24	95	26		
	8	1·26	94	26	41	
	9	1·23	95	27		
91	10	1·27	94	27		
	11	1·30	94	28	43	
	12	1·37	93	27	44	Reizung des Depressors (30)
	13	1·53	86	25	46	während Per. 12—15.
	14	1·82	81	25	51	
129	15	1·82	74	23	47	
	16	1·40	72	23	35	Der Puls etwas unregelmäßig während Per. 16.
	17	1·33	81	24	38	Während Per. 17 fällt ein
	18	1·18	90	24	37	Herzschlag aus.
	19	1·29	91	25	41	
172	20	1·33	91	25	42	
173—216	21—25	1·33	91	25	42	
	26	1·32	92	26	42	
	27	1·27	92	26	41	
	28	1·35	91	26	43	Reizung des Depressors (50)
	29	1·62	84	26	48	während Per. 28—32.
257	30	1·68	78	25	46	
	31	1·68	72	24	42	
	32	1·62	66	23	37	
	33	1·55	63	23	34	
	34	1·29	79	24	36	
297	35	1·18	87	24	36	Während Per. 35 fallen zwei Herzschläge aus.

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Arbeit pro Minute u. kg in g-m	Anmerkungen
298—341	36—40	1·28	87	25	38	Während Per. 36—39 fallen
342—387	41—45	1·27	88	25—26	38	einige Herzschläge aus.
	46	1·26	88	26	38	
	47	1·21	87	26	37	Reizung des Depressors (60)
	48	1·26	86	25	38	während Per. 48—51.
	49	1·33	76	25	35	Während Per. 50 fällt ein
431	50	1·40	68	23	33	Herzschlag aus.
	51	1·37	55	23	26	
	52	1·13	66	23	26	
	53	1·16	78	24	32	
	54	1·18	81	25	32	
478	55	1·17	79	25	32	
479—527	56—60	1·17	77	25	32	
	61	1·12	74	24	29	Reizung des Depressors (60)
	62	1·33	66	24	31	während Per. 61—64.
	63	1·21	53	24	22	
	64	1·16	48	23	20	
575	65	1·02	60	24	21	
	66	0·99	71	24	25	
	67	1·06	71	24	26	
	68	1·11	70	24	27	
	69	1·06	68	24	25	
628	70	1·11	68	24	26	
	71	1·02	68	24	24	
	72	1·01	68	25	24	
662	73	1·01	68	25	24	

Vor der ersten Reizung des Depressors beträgt der Druck 95 mm Hg, zwischen der ersten und der zweiten Reizung 91 mm, zwischen der zweiten und dritten 88 mm, zwischen der dritten und vierten 78 mm und nach der vierten Reizung 69 mm Hg. Während diesen Abschnitten des Versuches beträgt das Sekundenvolumen bzw. 1·27, 1·30, 1·26, 1·17 und 1·05 ccm. Die Druckabnahme muß daher, wenigstens während der früheren Abschnitte des Versuches, davon verursacht sein, daß die Gefäße nach Ende der Depressorreizung weniger kontrahiert sind als vor derselben. Die im späteren Verlauf des Versuches erscheinende Volumenabnahme scheint von einer, wesentlich von der Gefäßerweiterung verursachten Abnahme der nach dem Herzen zurückströmenden Blutmenge bedingt zu sein.

Bei der Reizung des Depressors sinkt der Druck in der gewöhnlichen Weise. Gleichzeitig nimmt das Volumen zu, während der ersten und zweiten Reizung in bedeutendem Grade, während der vierten nur im Anfang der Reizung.

Während der beiden ersten Reizungen nimmt die Arbeit des Herzens etwas zu; bei den beiden letzten vermindert sie sich dagegen um 32 bzw. 37 Proz.

Die Blutmenge des Tieres ist durch die Injektion von Kochsalzlösung wesentlich vermehrt worden, und besonders während der ersten

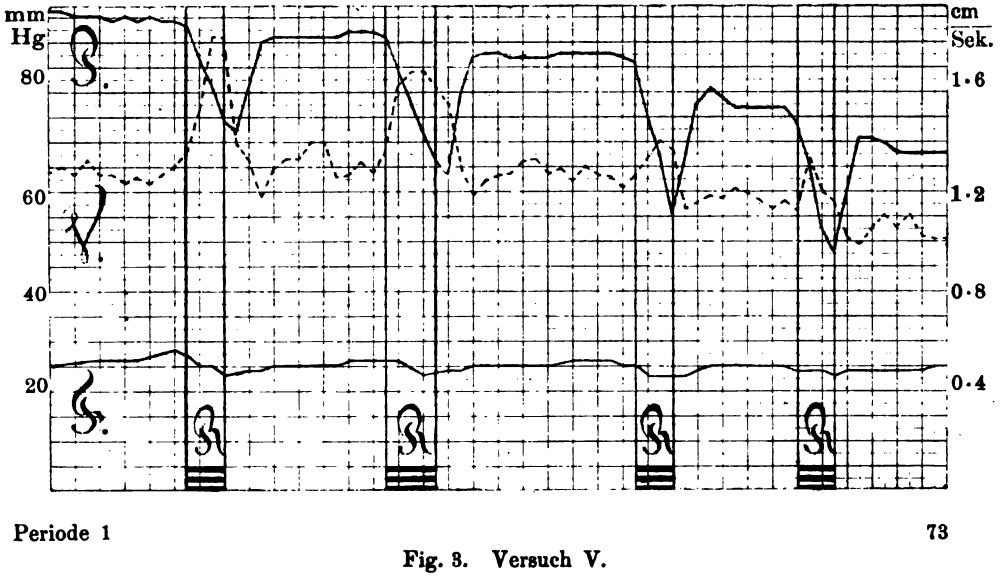


Fig. 3. Versuch V.

Reizung sind die zentralen Venen stark blutgefüllt gewesen. Daher ist auch die Volumenzunahme bei der Reizung bedeutend. Daß diese bei den folgenden Reizungen immer geringer wird, ist wohl auf eine immer abnehmende Blutzufuhr zu beziehen. Während der letzten Reizung findet eine Zunahme des Sekundenvolumens nur während Per. 62 und 63 statt, und man darf indessen voraussetzen, daß der Widerstand in der Gefäßbahn während der unmittelbar nachfolgenden Perioden noch geringer gewesen ist.

Daß hier keine Herzschwäche vorliegt, folgt daraus, daß das Sekundenvolumen keine Neigung zeigt, nach Aufhören der Reizung herabzusinken.

Versuch IV (vgl. Fig. 4).

Kaninchen 1600 g. Keine Blutung bei der Operation.

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Arbeit pro Minute u. kg in g·m	Anmerkungen
	1	1·13	88	23		
	2	1·13	88	23		
	3	1·16	88	23	50	
	4	1·13	89	23		
49	5	1·11	88	23		
	6	1·11	87	23	49	
	7	1·06	86	22	46	
	8	1·06	85	22	46	
	9	1·03	83	22	44	Reizung des Depressors (30)
100	10	1·12	65	21	37	während Per. 9 und 10.
	11	1·23	61	22	38	
	12	1·17	71	22	42	
	13	1·05	81	22	43	
	14	1·07	83	22	45	
150	15	1·06	80	21	43	Reizung des Depressors (40)
	16	1·13	63	21	36	während Per. 15—17.
	17	1·13	56	21	32	
	18	1·17	56	21	34	
	19	1·16	72	21	43	
198	20	1·13	76	21	44	
	21	1·12	79	21	45	
	22	1·07	80	21	44	
	23	1·03	80	21	42	
	24	1·06	80	21	43	
251	25	1·07	73	21	40	Reizung des Depressors (50)
	26	1·16	57	20	34	während Per. 25—27.
	27	1·16	51	21	30	
	28	1·15	51	21	30	
	29	1·03	66	22	35	
301	30	1·05	73	22	39	
	31	1·04	74	22	39	
	32	1·03	76	22	40	
	33	0·98	80	22	40	
	34	0·99	78	22	39	
356	35	0·98	77	22	38	
	36	0·98	74	21	37	
	37	0·98	73	21	37	
	38	0·95	73	21	35	
	39	0·95	74	21	36	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mm Hg	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Arbeit pro Minute u. kg in g-m	Anmerkungen
414	40	0·95	76	21	37	
	41	0·97	70	21	35	Reizung des Depressors (60)
	42	1·04	55	20	29	während Per. 41—43.
	43	1·04	48	20	26	
	44	1·02	49	21	26	
469	45	0·96	60	21	30	
	46	0·97	66	21	33	
	47	0·97	67	21	33	
	48	0·95	69	21	34	
	49	0·96	70	21	34	
526	50	0·95	68	21	33	
	51	0·94	70	21	34	
	52	0·92	70	21	33	
	53	0·92	70	21	33	
						Während Per. 57—59 intravenöse Injektion von 30 ccm kalter physiologischer Kochsalzlösung.
778	110	2·47	68	19		
	111	2·47	68	19		
	112	2·42	70	19	86	
	113	2·31	71	19		
	114	2·31	72	19		
803	115	2·21	74	19		
	116	2·26	74	19	85	
	117	2·21	74	19		
	118	2·26	73	19		
	119	2·21	74	19	84	Reizung des Depressors (60)
828	120	2·31	70	18	82	während Per. 119—122.
	121	2·31	64	18	75	
	122	2·31	60	18	71	
	123	2·31	58	18	68	
	124	2·36	60	19	72	
853	125	2·31	64	19	75	
	126	2·21	70	19	79	
	127	2·21	74	19	84	
	128	2·04	76	19	79	
	129	2·08	80	19	85	
880	130	2·08	81	19	86	
881—909	131—135	2·08	83	19	88	
910—939	136—140	1·95	83	19	83	

(Fortsetzung.)

Laufende Zeit in Sek.	Periode	Volumen in ccm/Sek.	Druck in mg Hg	Pulsfrequenz pro 10 Sek.	Arbeit pro Minute u. kg in g-m	Anmerkungen
	141	1·96	84	19	84	
	142	1·93	83	18	82	Reizung des Depressors (60)
	143	1·93	75	18	74	während Per. 142—146.
	144	2·12	67	18	72	
968	145	2·12	64	18	69	
	146	2·08	60	18	64	
	147	2·04	60	18	62	
	148	1·96	72	18	72	
	149	1·82	79	19	73	
998	150	1·79	83	19		
	151	1·79	84	19		
	152	1·79	84	19		
	153	1·82	84	19	77	
	154	1·79	84	19		
1030	155	1·76	84	19		

Während des früheren Teils des Versuches ist das Volumen ziemlich klein und die durch die Depressorreizung bewirkte Volumenzunahme nur gering. Daher nimmt auch die Herzarbeit durch die Reizung ab.

Während Per. 57 bis 59 werden 30 ccm physiologischer Kochsalzlösung injiziert, mit dem Resultat, daß das Sekundenvolumen mehr wie verdoppelt wird, während der Druck, wegen der Viskositätsabnahme, etwas herabsinkt. Allmählich nimmt das Sekundenvolumen wieder etwas ab, und gleichzeitig steigt der Druck, was unzweifelhaft davon verursacht wird, daß die Blutmenge wegen Sekretion, Ausscheidung usw. abnimmt und gleichzeitig damit die Viskosität vermehrt wird.

Bei der Depressorreizung während Per. 119 bis 122 steigt das Sekundenvolumen von 2·23 ccm auf 2·31, um bei zunehmendem Druck wieder herabzusinken. Während der folgenden Reizung begegnen wir demselben Resultat. Hier nimmt das Sekundenvolumen von 1·95 ccm auf 2·12 ccm zu. Indessen muß bemerkt werden, daß der Umfang der Volumenzunahme bei der Depressorreizung etwas höher zu schätzen ist, als aus den mitgeteilten Zahlen erscheint, da ja das Sekundenvolumen sonst eine Neigung zur Abnahme zeigt.

Auch während dieser Reizungen nimmt die Herzarbeit ab.

Aus diesem Versuch scheint also hervorzugehen, daß, sogar wenn das Volumen sowohl an und für sich, als auch im Verhältnis zum

stattfindenden Blutdruck sehr bedeutend ist, dennoch eine Zunahme des Sekundenvolumens bei der Depressorreizung eintreten kann. Außerdem zeigt dieser Versuch, daß ein Herz, das früher eine Arbeit von

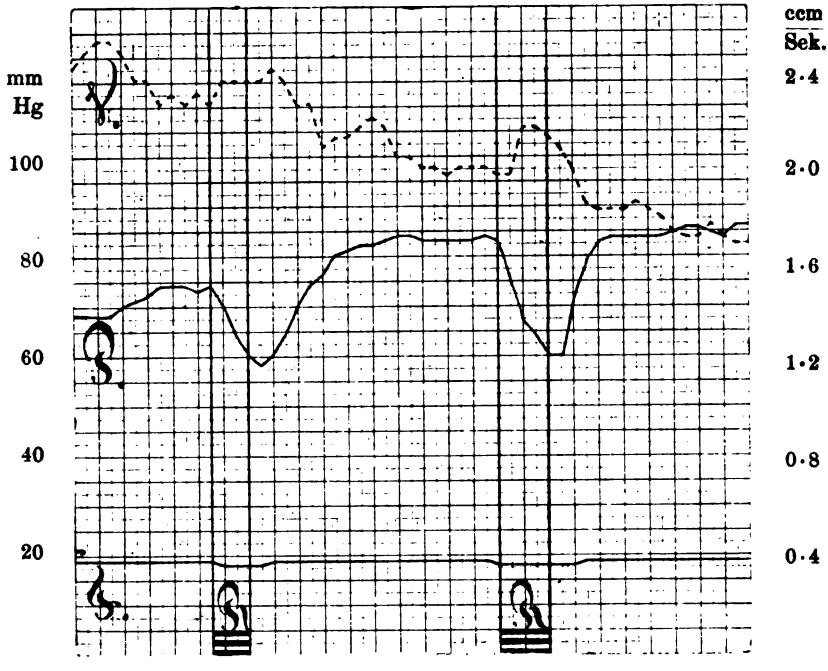


Fig. 4. Versuch 1.

etwa 34 g-m pro Minute und Kilogramm Körpergewicht ausgeführt hat, nachdem der Widerstand in den Gefäßen auf Grund der Viskositätsabnahme vermindert wird, ein viel größeres Sekundenvolumen auszutreiben vermag, indem die Arbeit jetzt auf 85 g-m zunimmt. Daraus folgt, daß die Arbeitsmenge, die das Herz leisten kann, mit dem Verhältnis zwischen dem Gefäßwiderstande und dem vom Herzen herausgetriebenen Sekundenvolumen nahe zusammenhängt.

Schlußfolgerungen.

Wenn bei der Reizung des Depressors der Widerstand im Gefäßsysteme wegen der Gefäßerweiterung abnimmt, treibt das Herz ein größeres Blutvolumen als vorher in der Zeiteinheit heraus, vorausgesetzt, daß eine genügend große

Blutmenge zu seiner Verfügung steht. Die Blutmenge, die in den Venen zum Herzen zurückströmt, wird indessen, wegen der Erweiterung der Gefäßhöhle, allmählich mehr oder weniger vermindert, weshalb es eintreffen kann, daß das Volumen, das im Anfang der Reizung zugenommen hat, auf seine frühere Höhe zurückgeht, bevor die Gefäßerweiterung ihr Maximum erreicht hat.

Die Größe der vom Herzen geleisteten Arbeit wird oft durch die Depressorreizung vermindert. Dies ist indessen nicht notwendig der Fall, wenn nämlich die Blutmenge in den zentralen Venen genügend groß ist. Zuweilen kann die Arbeit sogar etwas vermehrt werden, wahrscheinlich, weil das neue Verhältnis zwischen Widerstand und Volumen dem Herzen vorteilhafter ist als das frühere.

Eine bestimmte Folgerung betreffend den Einfluß, den die Abnahme der Pulsfrequenz bei der Depressorreizung auf das Sekundenvolumen ausübt, läßt sich nicht aus meinen Versuchen ziehen. Indessen dürfte dieser Einfluß nicht als besonders groß aufgefaßt werden können.

— — —

Ein Versuch über das direkte Sehen.

Von

Hans Gertz.[1]

Man denke sich eine Reihe von Punkten, die in gerader Linie und gleich weit voneinander stehen. Die Punkte, deren Zahl wir beispielsweise zu zehn annehmen, müssen sich ferner gut und im besonderen — worauf es ganz wesentlich ankommt — alle gleich auf einem homogenen Grund abheben. Einem Beobachter, welcher aus der Ferne gegen die Punkte avanciert, wird die Reihe zuerst als ein gleichförmiger Strich sichtbar. In gewisser Entfernung — für einen Normalsichtigen, wenn die Punktinterstitien den Gesichtswinkel 1′ (1 Minute) bis 1·5′ einnehmen, — löst sich der Strich „perlschnurartig" in den einzelnen Punkten auf; d. h. es werden die letzteren als voneinander getrennt wahrgenommen. Fordert man hier den Beobachter auf, die Punkte zu zählen, so findet er sich hierzu unfähig; er kann der gestellten Aufgabe nicht anders Folge leisten, als indem er eine Schätzung versucht. Er mag so bis auf die Hälfte oder den Dritteil dieser Entfernung den Punkten näher treten. Bei nun wiederholtem Versuche die Reihe abzuzählen, fühlt er eine eigentümliche Unbeholfenheit: er zählt die drei bis fünf oder sechs ersten Punkte, darauf verirrt er sich fast stets. Kommt er mit der Zählung dennoch aus, so erhält er, was zu bemerken ist, die Zahl der Punkte weitaus am häufigsten zu niedrig, nur selten zu hoch. Um sicher, fehlerfrei, zu zählen, muß der Beobachter sich der Punktreihe zum mindestens so weit annähern, daß die Punktinterstitien unter dem Gesichtswinkel 6·1′ erscheinen. Aber auch in dieser Entfernung kostet ihm das Zählen fühlbare Anstrengung, er hat ein Gefühl von Spannung in den Augen und wird bei Wiederholungen des Versuchs bald ermüdet, so daß er wieder falsch zu zählen beginnt.

[1] Der Redaktion am 26. Januar 1908 zugegangen.

Das Minimum des Gesichtswinkels, um welchen die Punkte voneinander abstehen müssen, um richtige Zählung zu erlauben, tritt als ein relatives hervor: es fällt mit der Zahl der Punkte etwas größer oder kleiner aus. Genaueres findet man aus untenstehender graphischer Tabelle (Fig. 1). Auf dieser geben die Ordinaten der gestrichelten Kurve *s s'* die Maximientfernung in Meter an, von welcher aus 5 mm voneinander abstehende Punkte[1] in solcher Zahl, wie die zugehörige Abszisse angibt, richtig gezählt werden können; die ausgezogene Kurve *v v'* gibt, in Minuten, die entsprechende Winkelbreite der Punktinterstitien an. Die Tabelle ist aus den Beobachtungen zweier normalsichtiger Versuchspersonen gewonnen. Die Versuche wurden einfach

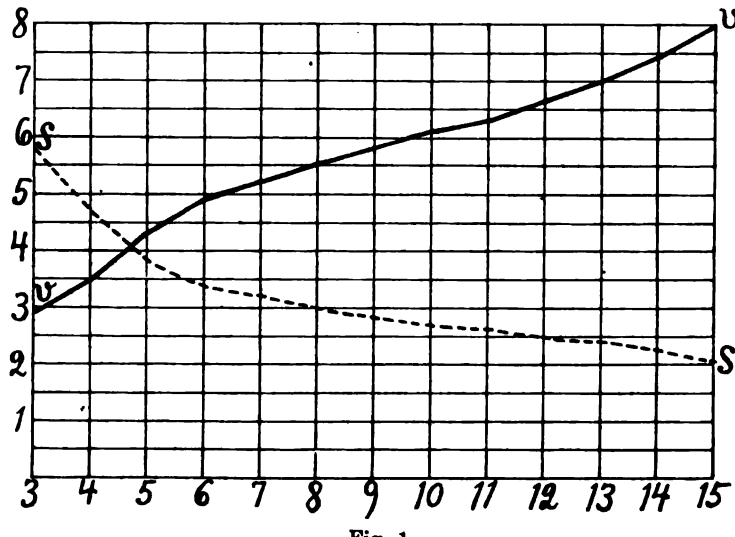


Fig. 1.

so angestellt, daß der Beobachter unter wiederholten Zählungen nach und nach näher trat, bis er die (ihm unbekannte) Punktzahl wiederholt richtig angab. Es wurden von jedem Beobachter die Punkte, erstens einer horizontalen, zweitens einer vertikalen, drittens und viertens einer gegen diese jederseits um 45° geneigten Reihe gezählt, und zwar teils binokular, teils monokular. Keine dieser Versuchsreihen zeichnete sich vor den übrigen durch irgend einen auf die variierten Versuchsbedingungen zu beziehenden Unterschied aus. Deshalb ist, um die

[1] Diese waren durch 0·5 mm breite Nadelstiche in einem schwarzen Schirm hergestellt, welcher vor einem Fenster mit matter Scheibe placiert war. Gleich angestellte Versuche mit schwarzen Punkten oder parallelen Linien, die mit Tusche auf weißem Papier gezeichnet waren, ergaben dieselben Werte.

zufälligen (namentlich von der Ermüdung herrührenden) Abweichungen möglichst auszugleichen, aus den sämtlichen Beobachtungen für jede Punktzahl das arithmetische Mittel genommen. Diese Mittelwerte konstituieren die Tabelle.

Der beschriebene Versuch gibt an, daß die Funktion, mit welcher das Sehorgan sich an dem komplizierten Prozeß, die Punkte zu zählen, beteiligt, keineswegs im bloßen Erkennen der Punkte als voneinander getrennt besteht. Im Falle, daß nur 1 bis 4 Punkte vorhanden sind, hat man die Fähigkeit ohne Hilfe von Augenbewegungen, „aus unmittelbarer Wahrnehmung", ihre Zahl zu erkennen. Es genügt nämlich hierzu Momentenexposition der Punkte; nur muß dafür gesorgt werden, daß die Punktreihe unter hinreichendem Gesichtswinkel, sowie in direktem Sehen erscheint. Auch für das Zählen von 5 Punkten scheint nicht ausgeschlossen, daß man in einer ähnlichen unmittelbaren Weise verfahren kann. Die nähere Verfolgung, wie dieses Zählen von 2 bis 5 Punkten vor sich geht, hat auf unser Thema keinen direkten Bezug und kann hier unterbleiben. Von der 6-Zahl der Punkte an tritt der gewöhnliche Mechanismus des Zählens in Wirksamkeit. Es fordert offenbar dieser, daß man nicht nur die Punkte einzeln unterscheiden, sondern auf jeden unter ihnen aufmerken kann; d. h. man muß einen gewissen Punkt in der Aufmerksamkeit isoliert halten können. Indem man nun sukzessive den einen nach dem andern in „den Blickpunkt der Aufmerksamkeit" nimmt, schreitet man gleichsam die Punktreihe aus und zählt die Schritte, d. h. die Punkte.

Es bedeutet hier „Aufmerken", daß sich der betreffende Punkt in der Wahrnehmung deutlicher oder schärfer wie seine Nachbarn zeichnet. Dieses Moment — daß ein gesehener Gegenstand in größtmöglicher Schärfe oder sinnlicher Energie zur Wahrnehmung gebracht wird — scheint mir eben den Akt des sogenannten direkten Sehens zu definieren. Indessen, beim Gebrauch unseres Sehorgans kommen regelmäßig solche Objekte zu direkter Fixation, die in irgend einer Weise, durch Helligkeit, Farbe oder räumliche Bestimmungen vor der Umgebung markiert sind; man sagt, sie „fangen den Blick". Das fragliche Fixationsobjekt kann dabei noch so klein und den benachbarten Objekten bis auf nur eben Merkliches nahe sein. Allein dadurch, daß es auf dem Grund irgendwie „hervorsticht", ist es fähig, den Blick auf sich hinzulenken, die Aufmerksamkeit zu fangen. Aus dieser Tatsache, daß die Fixation, das optische Aufmerken, sich auf punktartig kleines Objekt beziehen kann (und sehr oft bezieht), kommt nun der Anschein, daß es auch ein physiologisch definiertes, punktartiges Zentrum des Gesichtsfeldes gebe, zu welchem auf der Fovea ein das

direkte Sehen vermittelnder „Punkt“ optisch konjugiert sei. Offenbar läßt doch unsere gewohnheitsmäßig praktisierte Fähigkeit, bloß punktartige Details zu fixieren, keine Schlüsse darüber zu, auf welcher Stelle innerhalb der Fovea der betreffende Punkt jeweilig abgebildet wird, oder welche Ausdehnung die Stelle des direkten Sehens hat. Gleichwie der mit Nystogmus Behaftete das Umherirren seines Blicks nicht bemerkt und einen Gegenstand völlig ruhig zu fixieren glaubt, so ist der Normalsehende sich der Blickschwankungen unbewußt, die während seiner „ganz festen“ Fixation notwendig stattfinden; — denn sowohl Genauigkeit als Stabilität der durch den Muskelapparat des Auges bewirkten Blickeinstellung müssen ja eine gewisse Grenze haben. Wir können somit eine gewisse, die Mitte des Gesichtsfeldes einnehmende Winkelarea dadurch definieren, daß ein direkt fixierter Punkt vermöge der unwillkürlichen Blickschwankungen innerhalb dieser Area regellos fällt; wir nennen dieselbe den Blickfehler oder die Blickaberration. Diese fordert wiederum ersichtlicherweise eine gewisse Ausdehnung der Stelle des direkten Sehens, damit der fixierte Punkt auch nur kurzdauernd im direkten Sehen zu behalten sei, also tatsächlich fixiert werde; — sonst würde er immerwährend den Blick vorbeiflattern, gleichwie das in einem schwankend gehaltenen Fernrohr gesehene Bild eines Gestirns unstetig dem Blickpunkt entflieht und nicht scharf in direktem Sehen zu fassen ist.

Aus unseren in obiger Tabelle zusammengestellten Beobachtungen wollen wir nun Bestimmungen über die Winkelbreite der Stelle des direkten Sehens und die der Blickaberration herzuleiten versuchen. Schon bevor wir die Betrachtung durch Einführung dieser maßgebenden Faktoren weiter ausgestalten, ist a priori zu ersehen, daß die beschriebenen Versuche über die Exaktheit oder Feinheit der Einstellung im direkten Sehen gewisse Aussagen liefern. Diese Aussagen in genau definierten Bestimmungen abzufassen, bildet das Thema der folgenden Auseinandersetzung.

Unsere Versuche enthalten zunächst ein Kriterium darüber, daß die Punkte einzeln fixiert werden. Um die Reihe zu zählen, hat man nämlich, wie oben gesagt, nötig, auf die Punkte nacheinander aufzumerken. Nun entbehren[1] — und eben dies gibt dem Versuch seine Sonderart — die inneren Punkte der Reihe jedes zu verwertenden

[1] Sobald aber ein Punkt oder ein Punktinterstitium von den übrigen verschieden aussieht, ist damit ein Merkpunkt eingeführt, welcher die Reihe in zwei gesondert zu behandelnde Teile zerlegt.

objektiven Merkmals einander gegenüber. Deshalb können wir auf einen gewissen unter ihnen erst dann aufmerken, wenn wir es dahin bringen, daß sich dieser durch irgend welches subjektives Merkmal vor den übrigen hervorhebt. Dies geschieht, indem der betreffende Punkt unter allen deutlichst, d. h. als einziger direkt gesehen wird.

Die hier als subjektives Merkmal des Punktes gebrauchte „sinnliche Akzentuierung" im direkten Sehen können wir etwas näher verfolgen. Die Fovea centralis der Netzhaut hat vor dem übrigen Areal der optischen Sinnesfläche die Sonderstellung, daß die da auftreffenden Reize in die intensivsten und am feinsten „ausdetaillierten" Empfindungen wiedergegeben werden, — sagen wir in kurzer Bezeichnung, daß die Fovea die größte Empfindungsschärfe hat. Es ist dies das Moment, welches dem foveal abgebildeten Gegenstand vor den exzentrisch gesehenen in erster Linie zur Aufmerksamkeit Zugang gibt. Die ganze Fovea können wir indessen bezüglich der Empfindungsschärfe nicht als homogen oder gleichwertig ansehen, sondern an einem gewissen Ort derselben erreicht die Empfindungsschärfe ihr Maximum und nimmt mit zunehmender Entfernung von jenem Ort ab. Demnach muß als Stelle des direkten Sehens die Netzhautarea bezeichnet werden, innerhalb deren die Empfindungsschärfe irgendwo maximal ist, und davon bis zum Rand der Area um ein eben Merkliches abfällt. Fallen nun zwei (oder mehrere) Punkte innerhalb des Gesichtsfeldbereichs dieser Area, so werden die bezüglichen optischen Reize in gleicher Empfindungsschärfe dem Bewußtsein zugeführt, und es ist unmöglich, in der Aufmerksamkeit diese Punkte zu trennen, sofern sie nicht objektiv merklich gegeneinander charakterisiert sind. Soll man also unter einer Menge äquidistanter und gleich aussehender Punkte auf einen gewissen unter ihnen aufmerken, so muß dieser allein auf die Stelle des direkten Sehens, die Nachbarpunkte aber außerhalb derselben, abgebildet werden. Indem somit der fragliche Punkt unter allen am schärfsten empfunden wird, wird er gleichsam mit größerer sinnlicher Energie wie die übrigen zur Wahrnehmung „gemeldet" und lenkt deshalb die Aufmerksamkeit auf sich hin.

Ziehen wir sodann in Betracht, daß der Blick nicht ganz fest eingestellt zu halten ist, sondern daß die Einstellung mit der als Blickfehler oder Blickaberration bezeichneten Ungenauigkeit behaftet sein muß. Damit der direkt angeblickte Punkt nicht wieder aus dem direkten Sehen schwinde, also im Aufmerken zu behalten sei, kann die Blickaberration das betreffende Punktbild nur so weit abschweifen lassen, daß es auf Stellen bleibt, wo die Empfindungsschärfe größer

ist, wie auf den Bildorten der Nachbarpunkte. Denn sonst wird die Empfindung eines Nachbarpunktes entweder gleich oder schärfer akzentuiert wie die des zu fixierenden; das erste Moment bricht das auf einen Punkt isolierte Aufmerken ab (vgl. oben), das zweite bewirkt, daß das Aufmerken auf einen Nachbarpunkt unbewußt hingleitet.

Fig. 2.

Um ferner beim Zählen das Aufmerken vom fixierten Punkt zum Nachbarpunkt überzuführen, oder einen „Zählschritt" richtig zu nehmen, braucht der Beobachter eine hierzu ausreichende Genauigkeit der Blickeinstellung. Das Vorhandensein eines gewissen Fehlers, mit dem die Blickeinstellung behaftet ist, manifestiert sich darin, daß ein zu fixierender Punkt dem bezweckten Ort im Gesichtsfelde eben nur bis auf die Winkelbreite dieses Fehlers nahe gebracht wird. Nun ist ja die Einstellung im direkten Sehen bis auf den Winkelhalbmesser der Blickaberration genau, und folglich schließt die Blickaberration das Fehlerspatium der kleinsten Einstellsbewegungen ein. Hiernach können wir voraussetzen, daß man einen parazentral erscheinenden Punkt wenigstens mit der gleichen Sicherheit im direkten Sehen anfaßt, wie man ihn daselbst behält. Nun bilden die Zählschritte eben minimale Einstellsbewegungen, und somit haben wir für die Fähigkeit, die Punkte zu zählen, nur eine einzige Bedingung zu berücksichtigen — die, welche das sichere Aufmerken gestattet.

Aus der Kurve *vv'* der Fig. 1 sehen wir, daß die Reihe von 6 Punkten bei einer minimalen Winkelbreite der Punktinterstitien von 4·9′ gezählt werden kann. Es ist nun dieser Fall nach den vorstehenden allgemeinen Erörterungen zu behandeln. Die Figur 2 und die daran anzuknüpfende Betrachtung setzt voraus, daß die der Blickaberration entsprechende Exkursionsarea eines Punktbildes auf der Netzhaut gleich oder breiter ist, wie die Stelle des direkten Sehens. Daß diese

Voraussetzung zutrifft, wird sich später zeigen. Es stellt (Fig. 2) die Linie $n n_1$ schematisch eine meridionale Schnittkontur der optischen Sinnesfläche mitten im Fundus Foveae dar, so daß die Stelle des direkten Sehens hier einen Durchmesser, von der Länge C, zwischen c und c_1, zeigt. Mitten darauf ist das Bild + des zu fixierenden Punktes eingestellt; das Bild des Nachbarpunktes × steht von + um das dem Gesichtswinkel 4·9′ entsprechende Spatium ab. Nun kann die Blickaberration, unbeschadet des Fortbestehens der Fixation, das Punktbild + rechts bis zur Lage +′ abschweifen lassen, wo die Empfindungsschärfe eben merklich größer ist wie am Orte ×′, welchen das Bild × des Nachbarpunktes gleichzeitig einnimmt.[1] Wir dürfen annehmen, daß die Empfindungsschärfe vom Orte (+), wo sie maximal ist, in beliebig gelegenen Meridianen symmetrisch beiderseits abnimmt; dann fallen die Punktbilder +′ und ×′ ungleich weit von +, und im besonderen ist die Differenz ihrer Entfernungen von + — also, da +″ und ×″ symmetrisch zu +′ und ×′ bzw. eingetragen sind, die Strecke +′ ×″ oder +″ ×′ — dadurch definiert, daß auf dieser Strecke die Empfindungsschärfe um ein eben Merkliches abnimmt. Nun müssen beim Zählen der 6 Punkte die Bilder der zu fixierenden Punkte die ganze Breite von + bis in die Lage +′ nach jeder Richtung hin bestrichen haben; d. h. die halbe Winkelbreite der hier vorhandenen Blickaberration muß gerade den der Strecke + +′ entsprechenden

[1] Bekanntlich ist das effektive Netzhautbild eines Punktes nicht mehr punktartig, sondern hat eine Größe, welche für unsere Betrachtung keineswegs gleichgültig erscheint. Doch ist ein Punktbild, sofern seine Helligkeit nicht ziemlich bedeutend ist, immerhin so klein, daß zwischen seinen Teilen kein Unterschied an Empfindungsschärfe besteht, sondern ihm als ganzem ein gewisser einheitlicher Wert der Empfindungsschärfe zukommt. Dieser Wert kann wohl nur ein Mittelwert sein, welcher aus sämtlichen Ordinaten der Kurve $m m_1$ (Fig. 2) in dem vom Punktbilde gedeckten Bereich unter Berücksichtigung der Lichtverteilung im selben Bereich gewonnen wird. Ein nicht zu helles, auf die Fovea fallendes Punktbild muß, am normal brechenden Auge, seinen Schwerpunkt bezüglich der Lichtverteilung nur unfern seines Zentrums haben, wonach, bei der Kleinheit des Bildes, jener Mittelwert sich nicht merklich von dem Ordinatenwert des Zentrums des Punktbildes unterscheidet. Wir glauben somit die Grenzen der hier zulässigen Approximation nicht zu überschreiten, wenn wir dem Punktbilde als ganzem die Empfindungsschärfe erteilen, welche nach der Kurve $m m_1$ seinem Zentrum zukommt, oder, mit anderen Worten, wenn wir das Netzhautbild eines Punktes für hier zu behandelnde Fragen auch als Punkt ansehen. Eine Stütze für die Berechtigung einer solchen Vereinfachung gibt die Tatsache, daß (nach der Anm. S. 358) eine so wechselnde Größe des effektiven Punktbildes, wie einerseits mit Tageslicht transparent erleuchtete Nadelstiche in schwarzem Karton, andererseits schwarze Tuschpunkte auf weißem Papier sie bedingen müssen, auf das Resultat keinen Einfluß übt.

Gesichtswinkel erreicht haben. Daß sie nicht größer gewesen sein kann, ist nach dem vorher Gesagten evident; aber sie kann im Maximo (d. h. durch die Ermüdung angewachsen, vgl. unten) auch nicht kleiner gewesen sein, denn sonst würde man die 6-Punktreihe bei kleinerer Winkeldistanz der Punkte wie 4·9′ gezählt haben können. Folglich, da die Strecken $+'+''$ und $+'\times''$ zusammen den Gesichtswinkel 4·9′ einnehmen, können wir, wenn Z_6 die Winkelbreite der hier maßgebenden Blickaberration und a_6 den der Strecke $+'\times''$ entsprechenden Gesichtswinkel bezeichnen, $Z_6 + a_6 = 4{\cdot}9'$ setzen.

Die Kurve $m\,m_1$ veranschaulicht ferner, wie etwa die Empfindungsschärfe vom Zentrum der Stelle des direkten Sehens beiderseits hin (symmetrisch) abzufallen zu denken ist. Der Verlauf dieser Kurve ist uns freilich nicht bekannt; für den kleinen, hier in Frage kommenden Netzhautteil kann sie doch in brauchbarer Approximation aus zugänglichen Daten hergeleitet werden. Es ist oben das Postulat als notwendig zutreffend erwiesen, daß die Stelle des direkten Sehens nicht „punktartig", sondern endlich ausgedehnt ist, daß mithin die Empfindungsschärfe von einem Maximipunkt an auf einer endlichen Strecke davon um den kleinen Betrag „eines eben merklichen" abnimmt. Fällt also die Ordinate jener Kurve ($m\,m_1$) vom genannten Maximipunkt (bei $+$) auf einer Abszissenlänge, welche die halbe Breite der Stelle des direkten Sehens angibt, um einen zu dieser Länge kleinen Betrag ε ab, so wird die Kurve auf der Strecke C (zwischen c und c_1), welche den Durchmesser der Stelle des direkten Sehens angibt, in ausreichender Annäherung durch den im Maximipunkt oskulierenden Kreis repräsentiert. Bezüglich ihres weiteren Verlaufs (außerhalb c und c_1) ist zu beachten, daß, der gegebenen Definition der Empfindungsschärfe gemäß, die die letztere darstellende Kurve nicht wesentlich von der peripherwärts steil sinkenden Kurve der Sehschärfe abweichen kann. Lassen wir somit im gesamten, hier zu betrachtenden Gebiet die gesuchte Kurve als Bogen des in ihrem Scheitel (bei $+$) oskulierenden Kreises gelten, so brauchen wir nur mit einer solchen Abweichung derselben von dieser Näherungsform rechnen, daß sie wahrscheinlich etwas schneller abfällt wie der Kreisbogen. Hieraus ergibt sich eine einfache Beziehung zwischen der Strecke a_6 und der Breite C[1] der Stelle des direkten Sehens. In Fig. 3 ist die Blickfehlerbreite Z_6 gleich C

[1] Wenn hier Netzhautdistanzen in Größenbeziehungen eingehen, brauchen wir als Maß für dieselben die bzw. Winkel, welche ihre Projektionen ins Gesichtsfeld einnehmen. Demnach bezeichnen C und a_6 bzw. einerseits eine Netzhautstrecke, andererseits den ihr entsprechenden Gesichtswinkel, — was wohl kein Mißverständnis herbeiführt.

angenommen, was zur Folge hat, daß die Strecke a_6 gleich (bei c_1) an die Stelle des direkten Sehens anstoßend verlegt wird; in diesem Falle erreicht offenbar a_6 ein Maximum. Im Grenzfalle, wo ε unendlich klein ist, bildet $C/2$ die Mittelproportionale zwischen ε und dem Durchmesser des Kreises, von dem der Bogen der Fig. 3 ein Teil ist; ebenso bildet dann $(C/2 + a_6)$, wenn a_6 an C anstößt, die Mittelproportionale zwischen 2ε und demselben Kreisdurchmesser. Die dies ausdrückende Relation $(C/2 + a_6)^2 = 2(C/2)^2$ gibt $a_6 = (\sqrt{2} - 1)C/2$, oder $a_6 = C \cdot 0{\cdot}207 \ldots\ldots$ Außerdem sieht man ein, daß mit zunehmendem ε das Verhältnis a_6/C abnimmt. Mithin, da ε hier zwar nicht unendlich klein, wohl aber „verschwindend" oder „sehr klein" gegen C ist, resultiert, als sehr genaue Approximation, einfach $a_6 = C/5$. Wenn nun Z_6 vom eben angenommenen Minimum (C) zunimmt, schiebt sich a_6 (wie in Fig. 2) nach außen gegen das Ende des Kreisbogens und wird kleiner; man sieht auch, daß diese Abnahme auf dem ganzen unserer Betrachtung unterworfenen Gebiet[1] bis auf belanglose Abweichung linear ist. Biegt nun die Kurve $m m_1$ der Empfindungsschärfe (Fig. 2) nach unten von der Kreislinie ab, so kann diese Abbiegung erst nach außen von c und c_1 merklich einsetzen, wonach in diesem Falle a_6 approximativ dasselbe Maximum $C/5$ hat, und davon mit wachsendem Z_6 auf einem kleinen Spatium[1] fortwährend merklich linear, nur ein wenig schneller abfällt.

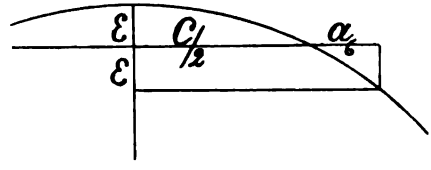


Fig. 3.

Die nämliche Betrachtung können wir für die z. B. aus 11 Punkten gebildete Reihe durchführen. Es läßt die letztere, nach der Kurve $v v'$ der Fig. 1, die sichere Zählung von der Entfernung an zu, wo die Punktinterstitien unter dem Gesichtswinkel $6{\cdot}3'$ erscheinen. Bezeichnet also Z_{11} die Breite der hier maßgebenden Blickaberration, und hat a_{11} die der im vorigen Falle entsprechende Bedeutung, so gilt also $Z_{11} + a_{11} = 6{\cdot}3'$ und $a_{11} < a_6$, — oder allgemein, bei der Reihe von n Punkten ($n = 6$ bis 14), wenn V_n die minimale Winkeldistanz der Punkte ist, welche die Zählung erlaubt, $Z_n + a_n = V_n$ und $a_{n+1} < a_n$.

Da nun, was das Ansteigen der Kurve $v v'$, Fig. 1, angibt, immer $V_{n+1} > V_n$ ist, muß folglich a fortiori $Z_{n+1} > Z_n$ sein, oder die Blickaberration muß um so größer gewesen sein, je mehrere Punkte die zu zählende Reihe enthalten hat. Und in der Tat geht ein solches

[1] Für $Z = C$ bis etwa $Z_{15} = 2C$ (vgl. unten).

Verhalten als notwendige Folge aus der Ermüdung hervor. Die Zählung von z. B. 11 Punkten fordert nämlich 5 Zählschritte mehr wie die von 6 Punkten. Jeder solche Zählschritt besteht aus einer minimalen Einstellsbewegung von einer genau einzuhaltenden Fixation zu einer anderen ebengleichen, und er nimmt deshalb in Anspruch die Maximalleistung des motorischen Apparats des Auges in bezug auf seine Kordination. Somit sind Momente gegeben, die evident geeignet sind, bedeutende Ermüdung hervorzurufen; auch ist ja eine solche dem Beobachter deutlich fühlbar. Als Folge der Ermüdung verlieren die minimalen Einstellsbewegungen und die scharfen Fixationen in dem Maße als sie öfter wiederholt werden, an Genauigkeit, d. h. die Blickaberration wächst. Demnach wird die Zählung in der Weise verunglückt, daß die Blicklinie unwillkürlich zu weit ausschlägt und zwar am ehesten in die Richtung, welche von den wiederholten Intentionen der Zählschritte gleichsam vorgeschrieben oder aufgenötigt ist, — und man also einen oder mehrere Zählschritte unbewußt verliert oder überspringt. Damit übereinstimmend fanden wir, daß man bei Fehlzählung die Punktzahl meistens zu niedrig erhält (vgl. S. 363). Die Wahrscheinlichkeit, daß die Zählung so verunglückt, nimmt ersichtlicherweise mit der Punktzahl zu, und der Beobachter muß — bei einer Anordnung des Versuchs wie oben — die Zählung öfter wiederholen, ein Umstand, welcher die Ermüdung noch weiter anwachsen läßt. Dieser komplizierte Einfluß der Ermüdung prägt sich im Ansteigen der Kurve vv' (Fig. 1) aus: um die Fehlzählungen zu vermeiden, muß der Beobachter den Punkten so nahe treten, d. h. eine so große Winkeldistanz V_n zwischen ihnen nehmen, daß die durch die Ermüdung angewachsene Blickaberration nicht über die Breite $(V_n - a_n)$ hinausreicht.

Das Zählen der 6-Punktreihe geschieht, wenn man am ersten Punkt anfängt, am letzten endet, durch 5 Zählschritte. Indessen sind wenigstens der erste und der letzte Punkt ohne Hilfe der Fixation in Zählung zu bringen. Man findet nämlich, bei gehörigem Achtgeben, daß erst am zweiten oder gar dritten Punkt die genaue, den Punkt gleichsam festhaltende Fixation zur Verwendung kommt. Auf den ersten und wohl auch den zweiten Punkt kann man ohne scharfe Fixation aufmerken, was der Deutung entspricht, daß diese Punkte an ihrer Außenlage am Ende der Reihe „kenntlich", d. h. schon objektiv genügend charakterisiert sind. Man merkt sich somit anfangs schon den zweiten oder dritten Punkt unmittelbar aus und geht davon in Zählschritten, wie beschrieben, weiter. Ist man nun am fünften Punkt angelangt, so ist man sich in gleicher Weise unmittelbar bewußt, daß dieser Punkt der vorletzte ist, d. h. auch der letzte „Zählschritt" wird

ohne Einstellsbewegung, ausschließlich durch einen psychischen Akt vollzogen und kommt demnach für die Beurteilung der Ermüdungswirkung auf die Blickaberration außer Betracht. Für einen solchen Zweck können wir folglich damit rechnen, daß die Zählung der 6-Punktreihe höchstens 3 Zählschritte — die anfängliche Fixation unberechnet — in Anspruch nimmt. Die in diesem Falle maßgebende Blickaberration Z_6 ist nun, wegen der den ausgeführten Zählschritten entsprechenden Ermüdung, etwas größer wie die kleinstmögliche oder die normale Blickaberration, — wir nennen so den Blickfehler, mit dem die Fixation, noch nicht von der Ermüdung berührt, also in ihrer möglichsten Schärfe behaftet ist. Es mag die Breite dieser normalen Blickaberration mit Z bezeichnet werden. Es gilt nun den Wert von Z zu ermitteln.

Denken wir uns die 6 Punkte der eben betrachteten Reihe gerade bis auf den Winkelabstand V einander genähert, welcher eben gestattet, daß man bei schärfster Fixation, wie sie für einige Momente aufzubringen ist, auf einen unter ihnen aufmerken kann. Wir können diesen Fall (welcher experimentell nach der obigen Methode nicht herzustellen ist) mit der in Fig. 2 gegebenen Repräsentation illustrieren; nur ist die Strecke $+' +''$, welche nunmehr die Breite Z der normalen Blickaberration vorstellen soll, verkleinert zu denken; sie kann im besonderen nur die Breite C ($c\,c_1$) der Stelle des direkten Sehens haben. Für diesen letzteren Fall schließt die hier mit a zu bezeichnende Strecke $+' \times''$ bei c_1 an, wobei, wie oben bewiesen, $a = C/5$ ist. Nach der nämlichen Betrachtung ergibt sich $Z = V - a$ und $C/5 \geqq a > a_6$.

Verursacht die Ermüdung, welche beim Zählen der 6-Punktreihe erfolgt, eine Zunahme der normalen Blickaberration um die Breite δ, so haben wir $Z + \delta = Z_6$. Wir nehmen zuerst an, daß die normale Blickaberration Z bei der anfänglichen Fixation (des zweiten oder dritten Punkts), mit welcher das Zählen beginnt, vorhanden ist. Dann wird der Wert von δ, wie oben gefunden, im Maximo durch 3 Zählschritte bestimmt. Nun läßt sich die Ermüdungswirkung für die 3 anfänglichen Zählschritte nach derjenigen, welche den 3 darauffolgenden (die bzw. bei der 7-, 8- und 9-Punktreihe in Verwendung eintreten) zukommt, schätzungsweise bemessen, und zwar nach folgendem Gesichtspunkte. Im Normalgebrauch des Sehorgans geht ersichtlicherweise als eine Kardinalaufgabe ein — z. B. bei Durchmustern von Details — sehr feine Blickeinstellungen und kurze, genaue Fixationen, aber jedesmal nur ein- oder zweimal, sonst mit ausgiebigeren Blickbewegungen vielfach untermischt, vorzunehmen. Demgemäß haben wir eine erste oder darauf wiederholte feinste Blickeinstellung als durch funktionelle Eingewöhnung oder Übung besonders fest konsolidiert

anzusehen, und mithin ist als wahrscheinlich zu erachten, daß die Ermüdungswirkung für die ersten Zählschritte kleiner ausfällt wie für die nächsten. Bezüglich der drei ersten Zählschritte müssen wir so am ehesten postulieren, daß für sie der Einfluß der Ermüdung sukzessive gegen den konstanten Betrag anwächst, welcher, gemäß dem fast exakt linearen Ansteigen der Kurve vv', jedem Schritt vom vierten bis zum zehnten (entspr. der Punktzahl 7 bis 13) zukommt. Demnach können wir $\delta = Z_6 - Z < Z_9 - Z_6$, oder $V_6 - V + a - a_6 < V_9 - V_6 + a_6 - a_9$ supponieren. Da a_n und Z_n in entgegengesetztem Sinne linear variieren (vgl. S. 365), ist $\frac{a_6 - a_9}{a - a_6} = \frac{Z_9 - Z_6}{Z_6 - Z} > 1$, also die Differenz $(a_6 - a_9) - (a - a_6)$ positiv. Da ferner $V_9 - V_6$ nach der Kurve $0 \cdot 9'$ und V_6 $4 \cdot 9'$ beträgt, erhalten wir $V > 4'$. Wegen $a \gtreqless C/5$ resultiert aus der gültigen Ungleichung $V_6 > V > 4'$, oder

$$4 \cdot 9' > Z + a > 4' \text{ schließlich } 4 \cdot 9' + C/5 - a > Z + C/5 > 4'.$$

Wenn man sich die kleinste Blickaberration nicht am ersten, sondern am zweiten oder dritten Zählschritte vorhanden vorstellt — was der Annahme entspricht, daß die Schärfe der Blickeinstellung nicht im Anfangsmomente, sondern erst etwas später ihr Maximum hat —, so ergibt sich nach der gleichen Überlegung offenbar a fortiori dieselbe untere Grenze (4′) für $Z + C/5$.

Aus der Funktionsweise des Sehorgans kann endlich eine allgemeine Größenbeziehung zwischen der kleinstmöglichen Blickaberration und der Stelle des direkten Sehens hergeleitet werden. Das normale Sehen fordert nämlich, daß C und Z einander wesentlich gleich sind. Nehmen wir z. B. an, um dies zu erweisen, daß das Bild eines zu fixierenden Punktes gerade so weit nach außen von der Stelle maximaler Empfindungsschärfe (dicht außerhalb der des direkten Sehens) eingestellt ist, daß es in eben merklich submaximaler Schärfe empfunden wird. Das so vorhandene, eben merkliche Defizit an erreichbarer Empfindungsschärfe liefert den eben genügenden Antrieb zur Einstellung des Auges, damit das Punktbild auf die Stelle größter Empfindungsschärfe kommt. Dieser Einstellungsimpuls hat offenbar erst dann eine Aufgabe, welche sein Vorhandensein berechtigt, wenn die Blickbewegung mit solcher Exaktheit geschieht, daß die beabsichtigte Blicklage sicher erreicht und behalten werden kann. Hierzu ist ersichtlicherweise notwendig und ausreichend, daß $C = Z$ ist. Ein kleiner Überschuß von Z über C läßt nämlich die Winkelarea des Blickfehlers diejenige der Stelle des direkten Sehens schon bedeutend übertreffen; dann würde der Blick auch schon häufig den Punkt verfehlen, und der letztere nur zufällig und unstetig im direkten Sehen erscheinen; der Einstellungsimpuls würde also

fortwirken und immer wiederholte vergebliche Einstellungsversuche auslösen. Dieser Fall ist offenbar nicht normal vorhanden. Wenn wir ihn jedoch fingieren wollen, wären wohl seine Konsequenzen die folgenden. Falls nicht die Möglichkeit vorliegt, daß die Einstellung gehörig verfeinert werden kann, so müssen wir uns vorstellen, daß der nicht zu „befriedigende" Einstellungsimpuls einer allmählichen Abstumpfung anheimfällt. Diese wiederum kann nur im weiteren Verlaufe der Funktionsausbildung ein Verwischen und endliches Erlöschen derjenigen, eben merklichen Differenz an Empfindungsschärfe nach sich ziehen, welche wir anfangs zwischen dem Zentrum und dem Rand der Stelle des direkten Sehens postulierten. So resultiert eine allmähliche Verbreiterung der Stelle des direkten Sehens, die so lange fortschreitet, bis das bewirkende Moment, der Überschuß von Z über C eliminiert ist.

Andererseits muß es für den Zweck, den Punkt zu fixieren, wertlos sein, wenn die Einstellungsfeinheit den oben bezeichneten Grad übertrifft. Die Unmöglichkeit dieser Alternative ($Z < C$) ist ebenfalls in direkter Verfolgung darzutun. Gesetzt hier, der Punkt ist einmal auf die Stelle des direkten Sehens eingestellt, was, der gemachten Annahme gemäß, unschwer auszuführen ist. Auf dieser ganzen Area kann er nun herumgeführt werden, ohne daß ein Impuls, die Einstellung zu korrigieren, wachgerufen wird; es gibt, mit anderen Worten, keine Kontrolle darüber, ob der Punkt außer dem Bereich der Blickaberration kommt, wenn er nur innerhalb der Stelle des direkten Sehens bleibt. Aber eine solche Verlegung des Punktes, welche durch nichts zu bemerken wäre, steht offenbar durch nichts zu verhüten. Somit muß die postulierte Blickaberration fortwährend zunehmen, bis sie die Größe der Stelle des direkten Sehens erreicht; dann setzt ein wirksamer sensumotorischer Mechanismus dem weiteren Anwachsen ein Ziel; das leicht bemerkbare Defizit an Empfindungsschärfe signalisiert sofort das Hinausrücken des Punkts, der Einstellungsapparat wird in Tätigkeit gerufen und der Punkt an den gehörigen Ort zurückgebracht. In solcher Weise wird nun auch fortan die nötige und ausreichende Einstellungsfeinheit erhalten.

So sind wir dahin geführt zu postulieren, daß die normale (kleinste) Blickaberration und die Stelle des direkten Sehens an Winkelgröße einander im wesentlichen gleichkommen. Übrigens weisen schon Erwägungen allgemeiner Art auf die Notwendigkeit desselben Verhaltens hin. In der bezeichneten quantitativen Korrespondenz zwischen der örtlichen Differenzierung des sensoriellen Apparats (Ausdehnung der Stelle größter Empfindungsschärfe) und der Leistungsfähigkeit des motorischen Mechanismus (Genauigkeit der Blickeinstellung) haben wir wahrscheinlich eine sensumotorische Anpassung, das notwendige Endresultat

aus der Funktionsausbildung des Sehorgans zu erblicken. Es walten nämlich in der Natur gewisse generelle Gesetze, die wir in subjektiver Ableitung vielfach unter dem Namen „Ökonomie“ zusammenfassen. Sie treffen teils auf das „reine“ physische Geschehen zu, wo sie als sogenannte Minimumprinzipien mathematisch zu formulieren sind, teils auch für die Ausbildung der organischen Formen und Funktionen, welche nach der Tendenz dirigiert wird, mit gerade ausreichenden Mitteln das Vorteilhafteste zu erreichen; besagt doch die Selektionstheorie: Unnützes verkümmert, Vorteilhaftes wird fortentwickelt. Irgend ein merklicher Größenunterschied zwischen der normalen Blickaberration und der Stelle des direkten Sehens widerspricht nun jener ökonomischen Maxime: denn feinere Blickeinstellung, wie die Stelle des direkten Sehens an Winkelbreite beträgt, ist zum Erreichen einer stetigen Fixation wertlos, gröbere wiederum einfach ungenügend, wie dies schon dargelegt ist; ersteres Moment bedeutet unnütze Verschwendung der Mittel, das letztere bedeutet Verschlechterung des Resultats. Falls wir eines dieser Momente einmal vorhanden denken, würde die weitere Ausgestaltung der Funktion auf einen Punkt fortwährend hinstreben, bei welcher das fragliche Moment wegfällt; eben diese Eventualität ist ja oben speziell verfolgt.

Der Befund $C = Z$ macht nun, in erlaublicher Approximation, $C/5 - a = 0$, und es ergibt sich endlich (vgl. S. 368):

$$4 \cdot 9' > 6\,C/5 > 4', \quad \text{oder} \quad 4'\,5'' > C = Z > 3'\,20''.$$

Es ist hier am Platze, nachträglich daran zu erinnern, daß einzelne Glieder der Ausführung, welche das vorstehende Resultat ergeben hat, nicht mit einer Strenge, der keine Nuance der Subjektivität anhaftet, gebaut sind; in die Bildung einiger Prämissen gehen Argumente der Wahrscheinlichkeit ein, deren Taxierung vielleicht etwas verschieden ausfallen kann. Immerhin steht subjektiven Gesichtspunkten nur ein recht unbedeutendes Feld offen, und es bleibt das erzielte Ergebnis ausreichend fundiert, um hier zu weiterer Prüfung und Nachforschung vorgeführt zu werden.

Mit dieser Reservation verzeichnen wir als Resultat der Untersuchung: Die Stelle des direkten Sehens und die normale (kleinste) Blickaberration, wie sie oben definiert sind (vgl. S. 360, 361 und 367) haben wesentlich dieselbe Winkelbreite. Für die zwei hier angewendeten Beobachter liegt diese Breite, im Durchschnitt für beide genommen, zwischen den Grenzen 3′ 20″ und 4′ 5″.

Helsingborg (Schweden), Januar 1908.

Die Kitzel- und Juckempfindungen.[1]

Von

Sydney Alruts.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Upsala.)

Vorbemerkung.

Diese Abhandlung ist eine Erweiterung und vollständige Umarbeitung des Kap. VI meiner Abhandlung „Undersökningar öfver smärtsinnet", die schon 1901 in schwedischer Sprache erschien.

A. Geschichtliche Übersicht.

E. H. Weber (1) weist darauf hin, daß unsere eigentlichen Sinnesempfindungen sich dadurch auszeichnen, daß sie gleichzeitig mit der Einwirkung auf das Sinnesorgan entstehen und nicht länger als dieselbe andauern. Mit vielen anderen Empfindungen ist dieses dagegen nicht der Fall. „Alle Schmerzen ..., die Empfindung in der Nase, die das Niesen zur Folge hat, das Kitzeln an der Lippe, die man mit einem kleinen Körper leise berührt, das Schaudern, wenn man mit der Fahne einer Feder leise über den nackten Rücken streicht, dauern alle länger fort als die Einwirkung, und manche von diesen Empfindungen entstehen nicht augenblicklich mit der Einwirkung" (S. 493).

Unter gewissen Umständen beziehen wir eine Reihe Empfindungen nicht auf äußere Gegenstände und folglich rechnen wir sie zu den Empfindungen des Gemeingefühls. Einer dieser Fälle ist, wenn die fraglichen Eindrücke sich auf andere Teile des Gehirns ausbreiten und so auf andere Teile des Körpers bezogen werden. Hierdurch werden neue Empfindungen als Nebeneffekte hervorgerufen, z. B. wenn Schauder und Kitzel auf die eben beschriebene Weise entstehen (S. 495).

Weber teilt weiter eine Reihe Beobachtungen an sich selbst und anderen betreffs Kitzelns und Juckens mit. Man fühlt Kälte und

---

[1] Der Redaktion am 1. Februar 1908 zugegangen.

Druck von einem kalten Eisenstab am Eingang zu den Naslöchern, wenn man aber in die höheren Regionen hineinkommt, ruft er nur Kitzel oder Schmerz hervor (S. 515). Beau berichtet Fälle von Analgesie ohne Anästhesie bei Bleikachexie. In solchen Fällen fühlte der Patient keinen Schmerz, kein Kitzeln, das zum Niesen geführt hätte, wenn man die Nasenschleimhaut mit einer Feder berührte, kein Kitzeln, das Erbrechen verursacht hätte, wenn man das Zäpfchen reizte, wohl aber fühlte er die Berührung. Vieusseux beobachtete an sich selbst, daß an gewissen Körperteilen der Berührungssinn vorhanden, das Gemeingefühl aber (d. h. der Schmerzsinn) verschwunden war. Eine spanische Fliege oder ein Nagelgeschwür rief bei ihm nur Empfindungen von Wärme, Spannung oder Jucken hervor. Beau meint, daß zur Entstehung von Schmerz und Kitzel eine gewisse Reflexion über die Empfindungen notwendig ist (S. 566 bis 567).

Die Kitzelempfindungen werden bisweilen geradezu stärker, nachdem die Berührung zu Ende ist, wechseln die Stelle und rufen eine instinktive Begierde hervor, die Haut zu reiben. Bei der Reizung der Nasenschleimhaut liegt die Ursache dafür, daß das Kitzeln zunimmt und dann zum Niesen führt, darin, daß durch den Reiz die Ausführgänge der Schleimdrüsen zusammengezogen werden und ihren Inhalt herausdrängen und daß durch den Kitzel, den dies wieder hervorbringt, der Reiz erneuert wird. Etwas Ähnliches trägt sich vielleicht auch in der Haut hinsichtlich der Ausführgänge der Hautdrüsen zu. Fremdkörper, die mit den inneren Flächen der Augenlider in Berührung kommen, rufen starke Empfindungen hervor, die ein sehr intensives Kitzeln zu sein scheinen, indessen leicht in Schmerz übergehen können. Der Teil der Konjunktiva, der die Sklera und die Hornhaut bedeckt, ist nicht sehr empfindlich und gibt keine Kitzelempfindungen — man kann ihn berühren, ohne Kitzel oder Schmerz zu fühlen. Man kann die Augen unter Wasser öffnen, ohne ein unangenehmes Gefühl zu erhalten. Die Haare der Haut können die Fortpflanzung des Eindrucks zu den Drüsen vermitteln; indessen ist die Gegenwart von Haaren nicht notwendig, um Kitzel hervorzurufen: er kann nämlich auch am Hohlfuß, auf der Hohlseite der Hand und am Gaumen erhalten werden. „Warum nur gewisse Teile der Haut und der Schleimhaut kitzlich sind, und manche andere dicht dabei gelegene gar nicht oder nur in geringem Grade, ist schwer zu erklären. Die Lippen, die Haut und Schleimhaut am Eingange in die Nase, die Haut des harten Gaumens nahe hinter den oberen Schneidezähnen, die Haut des Hohlfußes, die Haut in der Achselhöhle sind es bei mir vorzüglich. Die Teile, welche des Kitzels fähig sind, sind nicht immer mit einem

sehr feinen Tastgefühle versehen, z. B. die Schleimhaut am Eingange der Nase" (S. 578 bis 579).

Dohrn (2) bemerkt, daß kurze und schwache Reize vor allem in der Nasengegend Nachempfindungen hervorrufen können. Diese haben einen juckenden, kitzelnden Charakter und können mehrere Minuten andauern. Es kann diese sekundäre Empfindung möglicherweise auf einem lokalen, vasomotorischen Reflex beruhen, denn der juckende Punkt zeichnet sich gewöhnlich durch Röte aus.

Funke (3) schließt sich der Auffassung Webers an, daß Schaudern und Kitzeln sekundäre Folgen der primär ausgelösten Berührungsempfindungen sind (S. 313). Dafür spricht unter anderen die Tatsache, daß bei diesen Empfindungen auch andere unzweifelhafte Zeichen von zentraler Irradiation auftreten, nämlich Reflexwirkungen. Wie es aber kommen kann, daß schwache Reizungen des Tastsinnesapparats diese zentralen Ausstrahlungen nach sich ziehen, während stärkere Reize es nicht tun, ist eine Frage, die bis auf weiteres nicht beantwortet werden kann (S. 314).

Darwin (4) hat folgendes betreffs des Kitzelns („tickling") anzuführen. „I touched with a bit of paper the sole of the foot of one of my infants, when only seven days old, and it was suddenly jerked away and the toes curled about, as in an older child. Such movements, as well as laughter from being tickled, are manifestly reflex actions; and this is likewise shown by the minute unstriped muscles, which serve to erect the separate hairs on the body, contracting near a tickled surface." „The mind must be in a pleasurable condition; a young child, if tickled by a strange man, would scream from fear. This touch must be light . . . ." „The parts of the body which are most easily tickled are those which are not commonly touched, such as the armpits or between the toes, or parts such as the soles of the feet, which are habitually touched by a broad surface; but the surface on which we sit offers a marked exception to this rule. According to Gratiolet, certain nerves are much more sensitive to tickling than others. From the fact that a child can hardly tickle itself, or in a much less degree than when tickled by another person, it seems that the precise point to be touched must not be known." „Dumont seeks to show that tickling depends on *unexpected* variations in the nature of the contact; he, too, believes that it is this unexpectedness which allies tickling with the ludicrous, as a cause of laughter" (S. 210 bis 211).

Goldscheider (15) hat eine Reihe Beobachtungen und Erklärungen betreffs des Kitzels (Juckens) gegeben, die ich nacheinander referieren will.

1. „Man verspürt bei einfacher Berührung des Handtellers mit einem Stecknadelkopf einen intensiven Kitzel, welcher sich durch die Länge seiner Nachempfindung auszeichnet“ — diese Nachempfindung geht dann in eine gewöhnliche Druckempfindung über. Die leicht eintretende Ermüdung gegen Kitzeln, die größere Intensität des Kitzels an Stellen, die eine Zeitlang gegen äußere Einflüsse, z. B. durch einen Fingerling, geschützt waren, deuten anf eine besondere Reizform. Die lange Dauer der Nachempfindung deutet darauf hin, daß durch einen einzigen Reiz eine ganze Reihe fortlaufender Bewegungen ausgelöst werden. Werden aber diese am stärksten durch den schwachen Reiz hervorgerufen, so muß ein stärkerer Reiz eine Dämpfung bewirken und diese kann ihre Ursache bloß darin haben, daß der Reiz verschiebend auf die Schicht wirkt, in der die Nervenendigungen eingebettet liegen. „Das Endorgan ... schwingt am regelmäßigsten bei Ruhe der Nachbarschaft“ (S. 45 bis 46).

2. Zur Hervorrufung von Kitzel ist weder eine bestimmte Summe von Nervenreizen, noch Wiederholung des Reizes erforderlich. Im Gegenteil findet man bei punktueller Reizung der Haut — der Verf. verwendete ein auf eine Nadelspitze gestecktes zugespitztes Korkstückchen — daß bloß bestimmte Punkte imstande sind ein Kitzelgefühl zu geben. Diese Punkte fallen mit den Schmerzpunkten und Druckpunkten zusammen, von denen die letzteren in höherem Grade als die ersteren Kitzelempfindungen auslösen. Das Kitzelvermögen wird leicht durch Ermüdung aufgehoben. Daß man gewöhnlich eine streichende Bewegung anwendet, um die Kitzelqualität zu erhalten, beruht ganz einfach darauf, daß der Eindruck durch die Summation einzelner Kitzelempfindungen, die hierdurch zustande kommt, verstärkt wird. Auch mit schwachen elektrischen Strömen kann Kitzel erhalten werden, obwohl er nicht so intensiv ist wie bei mechanischer Reizung (S. 81 bis 82).

3. Noch eine andere Erscheinung spricht dafür, daß Kitzeln der schwächsten Reizung von Endorganen oder Fasern entspricht. Es ist das das Phänomen der „exzentrischen Anästhesie“. Ihre eine Form besteht darin, daß wenn man eine Nadel an einem Punkte in die Haut einsticht, die umgebende Haut außerstande gesetzt wird, auch bei ziemlich starkem Druckreiz Kitzel auszulösen. Auch der Druck- und Schmerzsinn ist etwas herabgesetzt. Das Phänomen muß von zentraler Natur sein: eine zentrale Reizung von Ganglienzellen findet statt, wodurch ein Effekt schwacher Reize, der die Bewußtseinsschwelle überschritte, verhindert wird. Die andere Form des Phänomens spricht auch für eine solche Deutung. Streicht man leicht über die Haut,

so daß man ein nachdauerndes Kitzelgefühl erhält, und reizt man dann im Mittelpunkte der Fläche einen Punkt, so verschwindet das Kitzelgefühl sofort. Ohne Zweifel beruht der Effekt, den das Reiben der Haut beim Jucken hat, hierauf (S. 82 bis 83).

4. Kitzelempfindungen kommen zustande durch die schwächere Reizung der Tastnerven, die also drei Arten von Empfindungsqualitäten auslösen können, Kitzel-, Druck- und Schmerzempfindungen. Was die letzte Art von Empfindungen betrifft, so beruhen sie wahrscheinlich auf einer Übertragung des Reizes auf die graue Substanz des Rückenmarks. Da Kitzel durch die schwächste Reizung erhalten wird, muß er geradezu für die typische und spezifische Empfindung der Tastnervenendorgane angesehen werden. Nun können verschiedene Hautstellen verschieden große Kitzelbreite und Druckbreite haben: an solchen Stellen, wo die Druckbreite groß ist, z. B. auf der Fingerkuppe, ist die Kitzelbreite klein, so daß schwache Reize, die an anderen Stellen deutlichen Kitzel zur Folge haben, hier in überwiegendem Maße Druckempfindungen verursachen. An Schmerzpunkten z. B. ist die Druckbreite minimal oder geradezu fortgefallen, die Kitzelbreite oft vorhanden, aber auch sie verkürzt und die Schmerzbreite in jedem Fall bedeutend vergrößert (S. 83 bis 84).

5. In einer späteren Abhandlung (15, S. 107 bis 218) hat der Verf. insofern seine Auffassung modifiziert, als er nun meint, daß Kitzel im allgemeinen gleichzeitig mit der Druck- und Berührungsempfindung auftrete und sie begleite, wenn sie schwach, ihr gegenüber dagegen zurücktrete, wenn sie stark sei. Gleichwohl verhalten sich verschiedene Hautstellen verschieden in dieser Beziehung. An Stellen mit schwachem Kitzelvermögen ist er nur bei schwacher Berührung vorhanden; an Stellen mit starkem Kitzelvermögen ist er vorhanden, auch wenn der Reiz sich der Schmerzgrenze nähert. Gäbe es besondere Kitzelnerven, so sollte der Kitzel mit dem Reiz zunehmen, was jedoch, wie wir gesehen, nicht der Fall ist. Man muß sich daher die Sache so denken, daß die Druck- und Berührungsempfindungen gleichsam eine Kitzelfärbung haben — auf gleiche Weise wie man mit dem Sehnerv einen Gegenstand stets in einer gewissen Farbe sieht. Diese Färbung tritt am deutlichsten hervor, wenn die Druckempfindung mit ihrem Inhalt am schwächsten ist und umgekehrt. Der Kitzel ist also nicht eine besondere Qualität, die neben der Druckqualität existiert, sondern er ist mit dieser innig verbunden. Die bereits oben unter 3. angeführten Beobachtungen werden nun als Stütze für die Auffassung herangezogen (S. 202 bis 203).

6. „Es ist nun merkwürdig, daß Körperstellen, deren Haut an

starke Druckreize gewöhnt ist, wie z. B. das Gesäß, gerade hervorragend empfindlich für Kitzel sind, während andere, deren Nerven vorzugsweise auf schwache Reize eingerichtet sind, wenig Kitzel wahrnehmen, wie die Finger und Tastballen.“ Dieses Verhältnis erklärt sich so, daß das Sensorium im ersteren Falle so gewöhnt ist an starke Druckempfindungen, daß es bei schwachen Reizen, bzw. Druckempfindungen sich nur an die Kitzelfärbung hält. Im letzteren Falle sind die Tastnerven schon an schwache Reize gewöhnt, weshalb es für den Kitzel hier schwer ist hervorzutreten (S. 203).

7. Der Kitzel gehört zu den Empfindungen, die nicht objektiviert zu werden pflegen. Dieses beruht ohne Zweifel auf seinem starken psychischen Eindruck, der ihn dem Schmerz gleichstellt und gleich diesem heftige Reflexe und Störungen des bewußten Denkens hervorruft (S. 204).

8. Daß die Kitzelempfindungen sowohl den „Gefühls“- als den Drucknerven zukommen, geht daraus hervor, daß sie einerseits und zwar besonders kräftig von den Druckpunkten ausgelöst werden, und andererseits auch von druckpunktfreien Stellen aus erhalten werden können (S. 205).

9. Bei Kokainisierung der besonders kitzelempfindlichen Nasenschleimhaut bleibt der Kitzel völlig aus, während man unter gewissen Umständen feine Berührungen noch empfinden kann. Auch die stärkeren Empfindungen bei den Gefühlsnerven, die sich der Schmerzgrenze nähern, sind an Stärke herabgesetzt. Salmiakdämpfe rufen keine Wirkung hervor usw. (S. 259). Kokain, kann man sagen, wirkt am meisten herabsetzend auf die Kitzelempfindungen (S. 262).

10. Der Verf. fand, daß nach Entfernung einer Blase, die durch Collod. canth. erzeugt worden, die Verhältnisse im allgemeinen nicht verändert waren — Kitzel konnte jedoch dort nicht ausgelöst werden (S. 262).

Dessoir (5) bemerkt gegenüber Webers Beobachtungen betreffs des Unvermögens der Nasenschleimhaut in den höheren Regionen Druckempfindungen auszulösen (siehe oben S. 75), daß, wenn man diese Stellen mit einem Katheter berührt, man zwar zuerst Kitzel erhält, daß aber, wenn dieser übergegangen, eine deutliche Druckempfindung eintritt (S. 276).

Bourdon (8), dessen Hypothese, daß „le plaisir“ ein diffuses „chatouillement“ sei, ich anderswo (29) referiert habe, hat eine Reihe Beobachtungen betreffs des Kitzels gemacht, die möglicherweise Erwähnung verdienen.

Reizt man die Haut mit zugespitzten Papierstückchen von

verschiedener Steife, so wird man finden, daß die biegsamsten nur Kitzel hervorrufen, während die weniger biegsamen je nach der Größe des Drucks bald Kitzel, bald darüber hinaus eine Berührungsempfindung hervorrufen. Eine Kitzelempfindung kann auf diese Weise durch einen einzigen Reiz, z. B. in der Nähe der Nase, hervorgerufen werden. Um Kitzel auszulösen, bedarf es mäßiger und sehr oberflächlicher Reize; die Kitzelempfindung selbst ist von großer Intensität und wohllokalisiert, während die Lust ein diffuser Kitzel von schwacher Intensität ist. Es ist möglich, daß Temperaturreize sowohl auf die Kitzelorgane als die Temperaturorgane wirken. Jedenfalls ist es wahrscheinlich, daß z. B. Wärme indirekt auf die Kitzelorgane einwirkt — dadurch, daß sie Veränderungen der Zirkulation bewirkt. Wenn das Blut der Haut reichlich zuströmt, erfährt man lebhafte Kitzelgefühle, Jucken, Stiche und Schmerz. — Wenden wir uns dann den Empfindungen zu, welche entstehen, wenn wir uns bewegen. Schwache Reizungen der Haut finden da statt; schwache, diffuse Kitzelempfindungen können so ausgelöst werden und den angenehmen Charakter der Bewegung erklären (S. 230).

Goldscheider macht in seiner letzten Arbeit über den Schmerz (11) eine Bemerkung, die in diesem Zusammenhange anzuführen ist:

„Hyperalgesie geht oft gleichzeitig mit einer Hyperästhesie für das Kitzel- bzw. Juckgefühl einher. Der Schmerz hat überhaupt in seiner Weise eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Kitzel, welcher offenbar auch ein Summationsphänomen ist, sich gleichfalls durch die Andauer der Empfindung, ihre Irradiation und ihre Verbindung mit ausgebreiteten Reflexbewegungen auszeichnet. So berühren sich die Gegensätze im Lust- und Unlustgefühl!“ (S. 31).

von Frey (13) ist der Ansicht, daß der Kitzel gekennzeichnet sei durch eine Dauer, die länger ist als der Reiz, durch Flächenausbreitung, lebhafte und unangenehme Gefühlsbetonung und durch die Tendenz Reflexe auszulösen. Daß der Kitzel nur eine die Berührungs- bzw. Druckempfindung begleitende Erscheinung ist, geht aus verschiedenen Eigentümlichkeiten hervor. „Die Intensität des Kitzels ist bei stets gleicher Reizung außerordentlich variabel, wird durch Wiederholung abgeschwächt und kann durch Kneten und Reiben der Haut für längere Zeit verschwinden, während die Druckempfindung nur mit erhöhter Schwelle bestehen bleibt. Die Tendenz zur Kitzelempfindung durch einmaliges kurzes Aufsetzen eines Reizhaares ist an den einzelnen Hautstellen, wenn überhaupt vorhanden, sehr verschieden je nach Stimmung, Willenstätigkeit usw. Die Beziehung des Kitzels zum Drucksinn ist bereits von Goldscheider betont worden. Ich fasse

den Kitzel nicht als eine primäre Empfindung auf, sondern als eine sekundäre im Sinne von H. Quincke" (13, S. 217).

Da v. Frey nicht zurückgenommen, was er in früheren Mitteilungen über den Kitzel geäußert hat, halte ich es für angemessen, daraus einige ergänzende Angaben hierherzustellen. In der „II. Mitteilung" (10) erfahren wir, daß Reiben der Haut auch die Schwelle für die Schmerzpunkte erhöht, und daß es auch möglich ist, durch ein derartiges Reiben schwach schmerzhafte Empfindungen zum Verschwinden zu bringen (S. 286). In seiner „I. Mitteilung" bemerkt v. Frey, daß auf der Rückenhaut, in den Furchen des Handtellers und in der Falte zwischen den Nasenflügeln und dem Nasenrücken ein einziger Reiz unterhalb der Schmerzschwelle ein Kitzelgefühl ergibt. Und wegen des Umstandes, daß man den juckenden Punkt oft gerötet findet, hält ferner v. Frey es für wahrscheinlich, daß Kitzel und Jucken als sekundäre Empfindungen aufzufassen sind, die durch Reflexe vermittelt werden, welche von den Tastnerven auf die Gefäße übergreifen. Möglicherweise spielen sensible Gefäßnerven hierbei eine Rolle (S. 192).

Luckey (12) führt Folgendes an, das auf eigene Beobachtungen gegründet zu sein scheint. „A touch with the point of a needle in the palm of the hand will often produce, first, a sensation of touch, and, after a second, another distinct, long-continuing sensation of intense itching; on stronger stimulation, there may be first touch and pain followed by a long continuing sensation of itching" (S. 117).

Stanley Hall und **Allin** (14) erhielten als Antwort auf ein Fragеformular, das sie bezüglich des Kitzels und Lachens ausschickten, folgende Angaben betreffs der Stellen, wo Kinder am kitzlichsten waren — die Frequenz bestimmt die Reihenfolge: Fußsohlen, Achselhöhlen, Nacken und Hals, Rippen, Rücken, unter dem Kinn, Magen, Kniee, Backen, Handteller, Oberlippe und Nase. Diese Verf. meinen, daß der Kitzel, der durch minimale Druckreize (feinste Härchen, Baumwolle usw.) erhalten wird, ganz verschieden von dem ist, den man durch starken Druck auf den Rippen und an anderen Stellen erhält. Man sollte geradezu verschiedene Namen für diese beiden Arten dessen haben, was nun mit dem einen Namen Kitzel bezeichnet wird (S. 10 bis 11).

Oppenheimer (17) hat, wie ich es anderswo referiert habe (29), die Auffassung, daß Kitzel so unangenehm ist, weil die Tastzellen unregelmäßig und intermittent gereizt werden (S. 133).

Richet (16, S. 343—344) meint, daß es zwischen dem Jucken (Pruritus) und Kitzeln bloß den Unterschied gibt, daß das letztere durch die Berührung eines fremden Körpers verursacht wird, während

das erstere eine innere Ursache hat. Mit einiger Anstrengung kann man sich für Kitzel fast unempfindlich machen. Es ist also kein Grund vorhanden, die Empfindlichkeit für Kitzel zu einer besonderen Sensibilität zu machen. Höchstens kann sie zum Jucken oder Pruritus gezogen werden, der sich von anderen Formen von Hautsensibilität zu unterscheiden scheint.

„Ce qui démontre bien l'influence prédominante de l'élément psychique, c'est qu'on ne peut pas se chatouiller soi-même. Il faut prendre un corps étranger; par exemple, on peut se chatouiller l'entrée des fosses nasales avec une plume; mais avec les doigts cela est impossible, comme si la double sensation se contrariait elle-même. — Les parties les plus sensibles au chatouillement sont les parties les plus riches en nerfs tactiles; la plante des pieds, la paume des mains, l'orifice des muqueuses labiale et nasale; le conduit auditif externe."

Stransky (21) hat die Juckempfindungen, wie sie als konjugierte oder Mitempfindungen existieren, nicht nur an anderen sondern auch an sich selbst studiert. Er setzte bei Individuen, die eine juckempfindliche Haut besaßen, Juckreize, z. B. Instrumente mit abgestumpfter Spitze, auf die Körperhaut und fand gewisse Hautstellen, von denen aus sich die in dieser Weise ausgelöste Juckempfindung auf gewisse andere Flächen der Oberhaut projiziert. Als Primär- oder Auslösungsstellen werden bezeichnet: die Interdigitalfalten, namentlich der oberen Extremität und hier wiederum insbesondere die Haut dort, wo sie an die Phalangealknochen herantritt, einzelne Punkte der Hohlhand, vor allem der Grund der Hohlhandlinien, ferner des Thenars, die Streckseite des Vorder-, die Streck- und Beugeseite des Oberarmes, die Flankengegend usw. Als Sekundärstellen, wo die Mitempfindung auftritt, werden angegeben: die Skapularregion, die Schulterhöhle, der Oberarm, der äußere Gehörgang usw. Die konjugierte Empfindung ist ein reines, intensives, gleichzeitig mit dem primär gesetzten herlaufendes (oder demselben 1 bis 2 Sekunden abklingend nachdauerndes) Jucken, daß sich jedoch bisweilen mit einem deutlichen Kitzelgefühl vergesellschaftet. Diese letztere Empfindung erklärt der Verf. so, daß der primäre Reiz neben der im Vordergrund stehenden Juckempfindung noch Druck und bisweilen Kitzelempfindung auslösen muß.

Es gibt Umstände, z. B. Kaffeegenuß, die die Juckempfindlichkeit steigern und dadurch auch Verstärkung der Erscheinung bewirken.

Verf. führt die Untersuchungen von Kowalewsky als Parallelerscheinungen an. K. hatte ähnliche konjugierte Empfindungen (doch nur an sich selbst) auf dem Gebiete des Schmerzsinnes gefunden, die er als reine Mitempfindungen auffaßt. Er weist also wie Stransky

die Annahme zurück, daß es sich um muskulär oder vasomotorisch bedingte Empfindungen handle. Spricht doch schon, schreibt Stransky, der blitzartige, dem gesetzten Reize zeitlich prompt entsprechende Ablauf sowohl der Primär- wie auch der Sekundärempfindung gegen eine solche Annahme.

Stransky ist der Meinung, daß die Juckempfindung da steht, wo die spezifischen Empfindungen in die Gemeinempfindungen übergehen. Es handelt sich um Empfindungen, denen man trotz ihrer starken Gefühlsbetonung und trotz der offenbar sehr geringen Hemmung, die ihrer Verbreitung im Zentrum entgegengezetzt ist, spezifische Energie um so weniger absprechen kann, als sowohl die Gebiete größter Reizbarkeit als auch die größter sekundärer Empfindlichkeit gleichzeitig auch die juckempfindlichsten Stellen der Haut repräsentieren. Ob es auch Juckpunkte gibt, hat der Verf. noch nicht untersucht, bemerkt jedoch schon hier, daß die örtliche Nichtübereinstimmung von unter anderem Druck, Schmerz und Jucken empfindenden Stellen sich dartun läßt. —

Der Verf. hat die Freundlichkeit gehabt, mir weiter mitzuteilen:

1. daß er Druckempfindungen als Mitempfindungen nicht gehabt hat;

2. daß es ihm nicht bekannt ist, daß primäre Druckempfindungen als solche je Jucken oder Kitzel ausgelöst haben, wenigstens nicht bei seinen Versuchspersonen oder bei ihm selbst;

3. daß er immer nur gleichartige Primär- und Sekundärempfindungen verspüre;

4. daß er deutliche, juckende Sekundärempfindungen an oft weit abliegenden Körperstellen bei Insektenstichen zu haben pflegt; Kitzel verspürte er nicht.

Bader (22) hat gefunden, daß, wenn man Kältepunkte mit v. Freyschen Druckhaaren reizt, man oft nicht nur Kälteempfindungen, sondern auch ein sehr unangenehmes Kitzelgefühl erhält.

Kiesow (23) hebt hervor, daß an allen Körperstellen, wo nur immer Tastpunkte vorkommen, ohne Ausnahme auch Kitzelempfindungen hervorgerufen werden können. Diese sind zweifellos an die Funktion der Tastorgane gebunden. Es genügt oft, nur ein einzelnes größeres Haar mehrmals nacheinander anzuschlagen, um die Kitzelempfindung hervorzurufen. Noch mehr kitzelempfindlich sind die kleinen Härchen.

Kiesow glaubt, daß, wenn Bader bei mechanischer Reizung eines Kältepunktes auch ein „sehr unangenehmes Kitzelgefühl“ wahrnahm, dies darauf beruht, daß ein Haar berührt wurde.

Ebenso kann man die Kitzelempfindung von einzelnen „reinen Tastpunkten", d. h. nicht Haarpunkten, auslösen, zuweilen durch einmalige Reizung, leichter aber durch eine Sukzession von Eindrücken.

Flächen von hoher Tastempfindlichkeit sind in der Regel auch eminent kitzelempfindlich. Kitzelempfindungen sind an den gesamten Tastapparat gebunden (und nicht, wie Wundt meint, auf die Funktion der Krauseschen Endkolben beschränkt), wie die Juckempfindungen an den Schmerzapparat. Die beiden Empfindungen sind von durchaus verschiedener Qualität. Sie mögen sich vereinigen, aber an sich sind sie qualitativ verschieden. (Für diese Behauptung führt jedoch der Verf. keine Versuche an.)

Eine andere Tatsache, die Kiesow in der Mundhöhle feststellen konnte, war das Auftreten einer vagen, nicht gut lokalisierbaren Empfindung, die bei schwächsten Reizgrößen als eine Vorstufe der normalen Schmerzempfindung erkannt wurde. Kiesow faßt dies so auf, daß die Schmerzempfindung in ihrer Entwicklung ein kurzdauerndes Anfangsstadium durchläuft.

In einer späteren Arbeit (24) teilt Kiesow mit, daß, wenn man die Druckpunkte auf der Nasenspitze und im Sulcus naso-labialis aufsucht, eigentlich immer Kitzelempfindungen dazu auftreten.

Török (30) ist der Ansicht, daß eine Identifizierung der Juck- und Kitzelempfindung, wie Hebra, Goldscheider und von Freyes annehmen, nicht zuzugeben ist. Die Verschiedenheit der beiden Empfindungen läßt sich ziemlich gut beobachten, wenn beide nebeneinander in derselben Hautregion und unabhängig voneinander entstanden sind oder hervorgerufen werden (das Jucken z. B. durch Juckpulver und das Kitzelgefühl mit Hilfe eines leichten Holzstäbchens). Ein Auseinanderhalten beider Empfindungen in ein und demselben Momente ist dem Verf. nicht gelungen, denn die eine Empfindung verdeckt immer die andere. Ebenso gaben zwei mit einem juckenden Ekzem behaftete Kranken an, daß, wenn man sie an der juckenden Stelle leise berühre, sie ein von der Empfindung des Juckens verschiedenes Kitzelgefühl an derselben Stelle verspüren.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Empfindung des Kitzels durch ganz leichte mechanische Reizung der Tastnervenendapparate hervorgerufen wird.

Verf. führt an, daß durch äußere Einwirkung erzeugte Hautentzündungen, wenn sie zurückgehen, statt des Schmerzes Jucken verursachen. Auch umgekehrt: daß oberflächlich gelagerte Hautveränderungen, welche in früheren Stadien der Entwicklung bloß Jucken

erzeugen, später oder bei stärkerer Entwicklung Schmerzen verursachen. Verf. zieht auch einen eigenen Fall von äußerst schmerzhaftem Zoster ophthalmicus heran, wo nach Ablauf des schmerzhaften Prozesses Anfälle von Jucken an der befallenen Hautregion auftraten. „Dabei war", schreibt der Verf., „auch fleckenweise Analgesie vorhanden." (Tritt auf diesen Flecken kein Jucken auf? S. Az.).

Bekanntlich wird die Schmerzempfindung der Haut sowohl durch mechanische als auch durch thermische und chemische Einwirkungen ausgelöst, während die Tastempfindung bloß durch mechanische Reize hervorgerufen wird. Es ist daher eine wichtige Tatsache, daß Jucken sowohl durch chemische Einwirkungen (bei artifiziellen Hautentzündungen, toxischem Nesselausschlag usw.), als auch durch mechanische Reize (infolge des Druckes von Kleidungsstücken) und infolge thermischer Einflüsse (beim Verf. z. B. durch sehr kaltes Wasser) hervorgerufen werden kann.

Hieraus folgert der Verf., daß ein Element des Wesens der Juckempfindung darin besteht, daß ein geringerer Reizzustand jener in oberflächlichen Schichten der Haut gelagerten Nerven vorhanden ist, bei deren stärkerer Reizung die Schmerzempfindung entsteht. Daß die Schmerzempfindungen nicht eventuell vorhandene und durch Tastnerven vermittelte Juckempfindungen decken, beweist folgendes. Vier Fälle (einer von Syringomyelie, drei von Lepra), wo Tast- und Temperaturempfindungen vorhanden, Schmerzempfindungen dagegen verloren gegangen waren, wurden mit sogenanntem Juckpulver untersucht. An solchen analgetischen Stellen löste das Pulver kein Jucken aus.

Denselben freien interepithelialen Nervenendigungen, die nach v. Frey Schmerz auslösen, müssen wir auch die Vermittlung der Juckempfindung zuschreiben. Als Stütze hierfür dient erstens, daß tiefer, im subkutanen Gewebe, oder in der Tiefe der Lederhaut gelagerte Hautveränderungen kein Jucken verursachen; zweitens, daß, wenn man Juckpulver auf eine von der Epidermis entblößte Hautstelle, z. B. auf eine granulierende Wunde, bringt, kein Jucken entsteht; drittens, daß eben an solchen Stellen, wo freie, interepitheliale Nervenendigungen nachgewiesen worden sind (Epidermis, Lippe, Schleimhaut des Mundes u. a.), Jucken verspürt wird (mit Ausnahme jedoch der Cornea und des Ösophagus).

Unzweifelhaft spielen bei der Entstehung der Juckempfindung andere, unbekannte Faktoren eine Rolle. Vermutlich ist eine Oszillation der Intensität des Reizes von Bedeutung. Ob die dem Tastsinne dienenden Nervenendapparate eine Rolle spielen, läßt sich derzeit

nicht sicher entscheiden. Hierzu wäre ein Fall notwendig, wo die Tastempfindung verschwunden, die Schmerzempfindung aber noch erhalten ist. Über solche Fälle verfügt der Verf. leider nicht.

* *
*

Dem Bereich der Hautkrankheiten können wir eine Reihe interessanter Beobachtungen entnehmen.

Brocq und **Jacquet** (6) bemerken betreffs der subjektiven Phänomene, daß es sich meistens handelt „de picotements, de démangeaisons, en un mot de prurit dont l'intensité varie depuis le simple chatouillement jusqu'aux sensations douloureuses les plus épouvantables . . ." (S. 24).

Jessner (18) hält das Hautjucken (Pruritus) für eine spezifische Sensibilitätsstörung, die zu der Gruppe der Parästhesien zu rechnen ist, „d. h. eine Gefühlsanomalie darstellt, welche keine Steigerung oder Verminderung der Normalbedingungen bedeutet, sondern eine Abart derselben, ein dem gesunden Körper so gut wie fremdes Gefühl, das die verschiedensten inneren und äußeren Reize in den Nerven der Haut — und fast nur in diesen — auslösen können" (S. 4).

Das Jucken kann durch andere lebhafte Empfindungen, z. B. durch Schmerz, verdrängt werden. „Die Hyperalgesie verdrängt die Parästhesie, sie übt einen tieferen Eindruck auf die perzipierende Nervensubstanz aus" (S. 7). Der zentrale Sitz des Juckens ist in der Rindensubstanz zu suchen, und Fälle sind bekannt, wo Tumoren daselbst sich zuerst durch einen kutanen Pruritus zu erkennen gegeben haben. Es gibt auch Fälle, wo ein inneres Übel Pruritus an einer entlegenen Stelle hervorruft, ohne daß wir eine Ahnung davon haben, wie das zugeht — reflektorischer Pruritus (S. 8).

Schwache mechanische Reizung, z. B. wenn man mit der Fingerspitze leise über die Haut fährt, ruft Jucken oder Kitzel hervor. Thermische Reizung, z. B. wenn man aus kalter Luft in warme kommt, verursacht Jucken. Die Erklärung hierfür ist in Veränderungen des Blutzustandes der Haut zu suchen; der Übergang von Anämie zu Hyperämie und umgekehrt ruft auch oft Jucken hervor (S. 10).

Weshalb gewisse Hautkrankheiten Jucken verursachen, andere nicht, ist schwer zu erklären. Unna stellt die Hypothese auf, daß Jucken auftritt, wenn ein Mißverhältnis zwischen dem Lymphdruck und dem Oberflächendruck vorhanden ist. Indessen spielt ohne Zweifel die chemische Einwirkung des Blutes und der Gewebssäfte hierbei eine größere Rolle als die organische Veränderung. Der Druck, der von Exsudaten, Neubildungen usw. herrührt, darf jedoch nicht übersehen

werden. Indessen sind es nicht die stark inflammatorischen und infiltrierenden Prozesse (die mehr Schmerz, Brennen usw. verursachen), sondern die milderen Formen, welche Jucken hervorrufen. Bei intensiven Prozessen ist daher der Verlauf dieser: Jucken, Schmerz und Brennen, und wieder Jucken (S. 11 bis 12).

Hysterie und Psychosen können sich in Form eines hartnäckigen, ja geradezu äußerst hochgradigen Juckens äußern (S. 50).

Nékám (19) sucht vor allem eine Antwort auf die Frage: in welcher Hautschicht tritt das Jucken auf? Wenn eine Ameise uns beißt, kommt eine Zirkulationsanomalie zustande, die ihren Sitz im Korium hat. Läuft dagegen die Ameise nur auf der Haut herum, so empfinden wir bald zuerst Kitzel und darauf starkes Jucken. Dieses letztere kann also zustande kommen, ohne daß die Nerven und Gefäße des Koriums direkt gereizt werden. Und tatsächlich wissen wir, daß solche Krankheiten, die ihren Sitz nur in den tieferen Hautschichten haben, z. B. Tuberkeln, kein Jucken verursachen, während diejenigen, die die tieferen Schichten der Epidermis, welche Nervenfasern enthalten, angreifen, z. B. Skabies, das intensivste Jucken hervorrufen. Schließlich ruft Mikrosporon furfur, das in der allerobersten Schicht der Epidermis parasitiert, kaum ein Jucken hervor.

Experimentell kann Jucken mittels dicht aufeinander folgender, oberflächlicher und schwacher Reize hervorgerufen werden, wie Mc Kendricks Versuche zeigen. Berührte eine Borste, die an einer Stimmgabel von 400 bis 800 Schwingungen in der Sekunde befestigt war, die Lippe oder die Haut der Versuchsperson, so mußte sie nach kurzer Zeit sich zurückziehen und sich an der nunmehr intensiv juckenden Stelle reiben. Diese Tatsachen weisen darauf hin, daß der Ausgangspunkt für das Jucken ausschließlich in der Epidermis oder in dem mit intaktem Epithel bekleideten Korium liegt, niemals in dem entblößten, nackten Korium. Die Gegenwart differenzierter Nervenapparate ist also nicht notwendig, im Gegenteil: freie Fasern der Epidermis sind für die Entstehung des Juckens notwendig, d. h. ohne Epidermis existiert kein Jucken.

Die zweite Frage des Verf.'s ist: weshalb reiben wir uns, um das Jucken los zu werden? Eine ältere Auffassung erklärt die Sache so, daß das Reiben den Reiz auf andere Bahnen überführt und so den bis dahin konzentrierten Reiz ausbreitet. Vorausgesetzt wird dabei, daß die Nerven unmittelbar angegriffen werden. Diese Ansicht bedarf jedoch, meint der Verf., einer Ergänzungshypothese, nämlich der, daß das Pathologische nicht in einer Hyperästhesie, sondern in vermindertem Leitungsvermögen besteht, was nach Ansicht des Verf.'s daraus

hervorgeht, daß Bulkley, bloß wenn er müde war, artifiziell hervorgerufenes reflektorisches Jucken erhalten konnte.

Die andere ältere Ansicht, die den Pruritus auf Zirkulationsstörungen zurückführt, kann nicht aufrechterhalten werden, da wir gesehen haben, daß der größte Teil derselben nicht Jucken hervorruft, und da wir viele Formen von Pruritus kennen, bei denen keine solche Störungen nachgewiesen werden können.

Was die Ansicht **Bronsons** und **Nékáms** über die Genesis des Juckens betrifft, kann ich nur deren Grundzüge hier wiedergeben. Die primitivste Form des Juckens ist die Empfindung eines fremden Körpers. Diese ursprünglich nur für äußere Reize reservierte Empfindung hat später eine Gruppe von innen kommender Reize für sich in Beschlag genommen. Wir erhalten da eine Art Halluzinationsjucken, das irrtümlich an die Hautoberfläche verlegt wird. Das Reiben aber wird noch weiterhin als ein Reflex ausgelöst, obwohl er nun oft geradezu zwecklos wird, wie z. B. bei progressiver Paralyse.

* *
*

Klinische Fälle.

Head (7) schreibt: „Ein Tabetiker ... Er ist z. B. ganz außerstande, die Spitze einer scharfen Nadel zu fühlen und es erfolgt auf einen scharfen Stich ins Abdomen kein Reflex. Dagegen verursacht die geringste Berührung die stärksten Erscheinungen: es wird ein ganz bedeutender Reflex ausgelöst und Pat. gibt an, daß die Berührung ein sehr starkes Kitzelgefühl verursache. Er klagt, niemals etwas ähnliches empfunden zu haben wie das gesteigerte Kitzelgefühl (‚ticklishness‘) bei einer leichten Berührung des betroffenen Gebietes.“ „Der Kranke hat also in ein und demselben Gebiet Hyperästhesie oder gesteigerte Berührungsempfindung und Analgesie oder mangelnde Schmerzempfindung“ (S. 109).

Aus diesem letzten Satze ersehen wir, daß Head ohne weiteres Kitzel als eine Funktion des Drucksinnes auffaßt. Wie die Druckempfindungen des Pat. sich wirklich verhielten, erfahren wir daher leider nicht. Sicherlich gibt uns dieser Fall demnach nur Aufschluß über Dissoziation zwischen Kitzel und Schmerz; eine Dissoziation zwischen Berührungs- und Kitzelempfindungen kann aber auch vorgelegen haben.

Head und **Scherren** (28) führen einen klinischen Fall an, wo, allem nach zu urteilen, der Berührungssinn nicht, wohl aber die Kitzelempfindungen vorhanden waren (S. 243 bis 244, Fall 62).

Infolge von Nervenbeschädigungen war ein Gebiet auf dem einen Dorsum manus unempfindlich für alle Hautreize außer Druck, die

tiefe Druckempfindung (Head) war noch vorhanden. Auf einem anderen Gebiet, aber dicht daneben, waren zwar die Schmerz- und Temperaturempfindungen weg, leichte Berührung aber, z. B. mit Watte, rief ein gut lokalisiertes Kitzeln hervor. Während auf normaler Haut das Ausreißen eines Haars Schmerz hervorrief, erklärte der Pat. bei einem derartigen Verfahren auf diesem letzteren Gebiet: „Sie berühren mich, Sie kitzeln mich". Er konnte hier auch nicht Zirkelspitzen in 4 cm Abstand voneinander unterscheiden (das Gebiet war nur $4^1/_2$ cm lang); während auf der anderen Hand dies bei $2^1/_2$ cm Abstand möglich war. Nachdem die Haare abrasiert worden waren, wurden diese beiden Gebiete als unempfindlich für Watte befunden — welcher Umstand beweist, daß die Empfindlichkeit, die dort vorher vorhanden gewesen war, auf den Haaren beruht haben muß.

Die Verfasser erachten es nun als selbstverständlich, daß die Existenz der fraglichen Kitzelempfindungen beweist, daß die oberflächliche Druckempfindung (Berührungsempfindung) noch vorhanden war, da diese Forscher vollständig in der Vorstellung befangen sind, daß Kitzeln eine Funktion dieses oberflächlichen Drucksinnes ist. Die eigenen Erklärungen des Pat. betreffs seiner Empfindungen besagen nach der Darstellung der Verf. nur, daß Kitzelempfindungen auftraten, was in anderen Fällen bei Reizung mit Watte nicht der Fall ist. Es wird hier nicht gesagt, daß Druckempfindungen erhalten wurden (daß er sich berührt glaubt, ist etwas anderes). Und die Unbestimmbarkeit der ästhesiometrischen Schwelle weist auch darauf hin, daß der Drucksinn (der oberflächliche) Weg war.

B. Eigene Untersuchungen.

1. Punktuelle mechanische Reizung.

Versuch 1. Auge: Auf der Kornea wird bei momentanem Druck mit Glasfäden mit einem Spannungswert von bzw. 0·19, 0·65, 1·00 und 1·80 gr/mm (siehe die Tabelle in meinem Aufsatz (25) S. 93) Kitzel bis starkes Jucken erhalten — je nach der Stärke des Reizes; indessen werden nicht auf allen gereizten Punkten Empfindungen ausgelöst. Reizte man zu wiederholten Malen eine kleinere Fläche, so konnte man schließlich dort Berührungsempfindungen auslösen. Von der für diese Stelle eigentümlichen, scharf kitzelnden Empfindung wurde dann wenig verspürt.

Versuch 2. Auf der Conjunctiva sclerae geben 0·19 und 0·65 bisweilen und gewöhnlich nur Kitzel oder Jucken, bisweilen nichts, bisweilen Berührungsempfindungen neben Kitzel und Jucken, bisweilen und besonders, wenn die Stelle vorher gereizt worden, bloß Berührungsempfindungen. Mit 1·80 werden äußerst unbehagliche Empfindungen ausgelöst; doch kann die Conjunctiva so an den Reiz gewöhnt werden,

daß dieser weniger unbehaglich empfunden wird als die erste Applizierung, z. B. auf der behaarten Fläche des unteren Augenlides oder in dem äußeren Augenwinkel zwischen den beiden Augenlidern. Auch mit 3·20 erhalte ich keine wirklich stechenden Empfindungen von der Konjunktiva. An einigen Stellen gab 1·80 Kälteempfindungen (mechanische Reizung).

Versuch 3. Conjunctiva palpebrarum: Auf dem behaarten Teil des unteren Augenlides gab 3·20 gewöhnlich nur sehr stark juckende Empfindungen, manchmal aber erhielt ich auch juckartig gefärbte Stichempfindungen. Mit 0·19 und 0·65 wurde hier wie auch im Winkel zwischen dem oberen und unteren Augenlide dieselbe juckende Empfindung erhalten wie auf der Conjunctiva sclerae.

Versuch 4. Nasengegend: In der Falte zwischen dem Nasenrücken und den Nasenflügeln, noch deutlicher aber zwischen den Nasenflügeln und der Wangenhaut werden mit 0·19 und 1·0 Kitzelempfindungen bei nur einmaligem Aufsetzen erhalten. Ebenso gab 3·20 sehr ausgeprägten Kitzel zwischen der Oberlippe und Nasenscheidewand. Je stärker die Kitzelempfindung an einer Stelle ist, um so weniger deutlich und gut lokalisiert sind die Druck- und Stichempfindungen daselbst. Auch 15·0 und 15·1 geben hier dicht unter der Nase wie auch in den Naslöchern Kitzel, während sie auf den Wangen entweder deutliche Druckempfindungen oder stechende (Schmerz-)Empfindungen oder auch mehr diffuse Empfindungen auf den Zwischenfeldern ergeben.

Versuch 5. Lippen: Stiche mit der feinsten Nadel geben Jucken auf der Grenze zwischen der Übergangspartie der Unterlippe und der Kinnhaut. Auch wenn man die Nadel der Hautoberfläche entlang streicht, kann man hier Jucken erhalten. Auf der Übergangspartie selbst wird dagegen mit einem solchen leisen Streichen mehr Kitzel als Jucken erhalten. Es ist aber überhaupt sehr schwer, im einzelnen Falle zu entscheiden, ob Kitzel oder Jucken vorliegt: es sind hier Übergangsformen vorhanden, wobei bald die eine, bald die andere Empfindung überwiegt.

Versuch 6. Harter Gaumen: Wie bekannt, erhält man leicht Kitzel auf dieser Stelle. In der Tat fand ich, daß man mit einem schmalen, an der Spitze abgerundeten Glasstab Kitzel durch einmaliges Aufsetzen hervorrufen konnte. Eine Bewegung der Fläche entlang war nicht notwendig. Deutliche Stichempfindungen sind hier schwer zu erhalten.

* * *

Um das Verhältnis der Kitzelempfindungen zu den Druckpunkten, wie auch zu den juckenden, sekundären Schmerzempfindungen zu bestimmen, stellte ich eine Reihe von Versuchen an.

Versuch 7. Auf einer kleineren Fläche auf der Volarseite des linken Unterarms wurden einige Druckpunkte luvwärts von Haaren mit 1·80 und 3·20 markiert. Hierbei wurde kein Kitzel gefühlt, ich erhielt nur reine Berührungsempfindungen. Auch mit 6·00 wurde auf den Druckpunkten kein Kitzel ausgelöst, wohl aber hier und da auf den Zwischenfeldern bei augenblicklicher oder langdauernder oder wiederholter Reizung. Auch wurden verzögerte, schwache Stiche erhalten.

Schon in meinem Aufsatz über Schmerzpunkte (26) ist darauf hingewiesen worden, daß man besonders an gewissen Hautstellen bei Reizung mit einer zugespitzten Nadel Jucken erhält. Nun beobachtete ich, daß man mit diesem Reiz bisweilen auf der Volarseite des Unterarms und in der Armbiegefalte eine reine kitzelnde Empfindung auf den Zwischenhaarfeldern oder genauer zwischen den Druckpunkten erhalten kann. Die verzögerten Empfindungen haben hier einen mehr kitzelnden Charakter als z. B. auf dem Handrücken. Und der Kitzel, der bei einem einzigen Aufsetzen einer solchen feinen Nadel oder mit einem recht groben Haar hier erhalten wurde, erschien mir von derselben Natur wie der Kitzel, den ich erhielt, wenn ich das Haar leise der Haut entlang führte — was hier wie auf den meisten Stellen deutliche Kitzelempfindungen gibt.

* * *

Im übrigen verweise ich bezüglich des Juckcharakters der verzögerten Schmerzempfindung auf (26) in seiner Gesamtheit.

2. Sukzessive mechanische Reizung.

Versuch 8. Hand: Wenn ein feiner Haarpinsel leise über die Haut des Handtellers geführt wurde, fand ich, daß der schwächste überhaupt wirksame Reiz bloß schwache Berührungsempfindungen gab und daß diese erst bei einem etwas stärkeren Reiz von Kitzel begleitet waren. Bei noch stärkerer Reizung (d. h. wenn der Pinsel beim Führen über die Haut stärker aufgedrückt wurde), waren die Kitzelempfindungen wieder fort und nur Berührungs- oder richtiger Druckempfindungen wurden erhalten. Auch auf den Volarseiten der Finger ist das Phänomen dasselbe. Und dieselben Kitzelerscheinungen lassen sich auch auf den Innenseiten der Hand und der Finger durch leises Streichen mit dem eigenen Finger erhalten.

Kommt man auf behaarte Hautflächen, z. B. das Dorsum manus, so wird Kitzel durch äußerst leichte Berührung ausgelöst.

Auf den dorsalen Flächen der Fingergelenke und der Metakarpophalangealglieder hat der Kitzel, der z. B. mit einem Haarpinsel oder einer Feder erhalten wird, einen eigentümlichen, etwas juckartigen, in jedem Fall unbehaglichen Charakter.

Versuch 9. Planta pedis: Hier rief die schwächste Reizung mit Haarpinsel oder noch besser mit einem zugespitzten, mit Baumwolle umwickelten Korkzylinder (ca. 1 ^{qcm} Basalfläche) keinen Kitzel hervor; erst bei einem gewissen Druck wurden Kitzelempfindungen ausgelöst, deren Stärke mit der Stärke des angewandten Reizes wuchs. Eine obere Grenze, bei der bloß Druckempfindungen übrig blieben und der Kitzel verschwände, konnte ich hier nicht finden. Ich suchte von den starken

Reflexen zu abstrahieren, die bekanntlich das Kitzeln hier auslöst, und mich nur an die Art der primären Kitzelempfindung zu halten. Ich konnte da indessen keinen Unterschied zwischen dem Kitzel finden, der hier ausgelöst wurde, und dem, der auf anderen Hautstellen erhalten werden kann, d. h. dem mehr „oberflächlichen" Kitzel. Doch ist zuzugeben, daß, wenn die Kitzelempfindungen verzögert sind, die Beobachtungen eben infolge der Reflexe in hohem Grade erschwert werden.

Versuch 10. Gesicht: Auf der Stirn wird ein äußerst deutlicher und anhaltender, bisweilen geradezu juckartiger Kitzel erhalten, wenn man mit dem Haarpinsel leicht quer über die Stirnhaut streicht.

Führt man einen Haaepinsel z. B. über die Unterlippe, so entsteht bekanntlich bei schwacher Reizung eine Kitzelempfindung, die nach dem Aufhören des Reizes fortdauert und sogar zunehmen kann. Bei großer Intensität hat diese Kitzelempfindung den Charakter von Jucken.

Im übrigen löst leichtes Pinseln starke Kitzelempfindungen aus auf dem Kinn, am Eingang zu den Nasenlöchern, auf den Nasenflügeln, auf der Grenze zwischen Nase und Wange, auf der Haut des unteren Augenlides, nicht aber auf der Nasenspitze oder dem Nasenrücken und sehr unbedeutend auf den Mittelpartien der Wangen — deutlicher dagegen auf mehr peripheren Wangenteilen.

Versuch 11. Versuch mit schwingender Stimmgabel: Die Stimmgabel, die Endflächen von 10×3^{mm} hatte, gab starke Kitzelempfindungen auf der oberen Zungenfläche, besonders auf der Spitze, aber auch auf den Seiten nach vorne zu. Dadurch wurde kein Kitzel auf der unteren Fläche der Zunge erhalten, wenigstens nicht in der Mittellinie und den nächstangrenzenden Teilen, auch nicht auf den Seiten nach hinten zu. Ferner wurde Kitzel leicht ausgelöst von der Gegend um die Nase herum, am Eingange zu den Nasenlöchern, dicht unter dem Auge, vor allem aber auf dem Übergangsgebiet der Lippen, wo der Kitzel geradezu juckartig wird. Am stärksten wird der Kitzel hier, wenn man nicht die Seitenflächen der schwingenden Schenkel, sondern die Endflächen selbst anwendet, welche dann parallel mit den roten Flächen der Lippen zu schwingen kommen. Kitzel kann aber auch mit der Stimmgabel auf der Stirn, auf der Wange usw., obwohl schwächer, erhalten werden.

Auf der Schleimhautpartie der Unterlippe, die beim Versuch nach außen gewendet wurde, konnte ich nur mit großer Schwierigkeit schwachen Kitzel auslösen. Auf dem Zahnfleisch überhaupt keinen.

Auch **Sanford** scheint gefunden zu haben, daß die verschiedenen Teile der Zunge in verschiedenem Grade das Vermögen besitzen, Kitzel auszulösen — nach seiner Bemerkung über den verschiedenen Charakter benachbarter Flächen in dieser Hinsicht zu schließen („A Course in Experimental Psychology" (S. 19, Mom. d.).

3. Thermische Reizung.

Versuch 12. Auf den dorsalen Hautflächen der Fingerphalangen lassen sich doppelte Schmerzempfindungen leicht mit Thunbergs Reizlamellen

oder mit Metallstücken von hoher Temperatur auslösen (siehe 26. Vers. 9, S. 427). Wendet man Reizlamellen von 1 qcm, die man auf + 100° hält, an, so kann man bei passender Dicke der Lamellen mit geringer Aufmerksamkeit beobachten, daß die sekundäre Empfindung den Charakter von Jucken hat, weniger stichartig und mehr irradiierend ist. Berührt man indessen, wie in Versuch 14 näher ausgeführt ist, die Kanten oder Flächen des Blechgefäßes äußerst kurz, so gelingt der Versuch noch besser. In Wirklichkeit kann man, je nach der Dauer und Intimität der Berührung, mindestens folgende 4 Fälle erhalten: 1. Berührung + verzögertes, schwaches Jucken; 2. Stich + verzögertes, stärkeres Jucken; 3. Stich + verzögertes, mehr stichartiges Jucken; 4. ein einziger, juckartiger Stich. Die Unerträglichkeit, die Irradiation und die Reflexe sind vor allem an die verzögerte, juckartige Empfindung gebunden. Ferner ist zu beachten, daß, wenn der Reiz so stark ist, daß die beiden Empfindungen konfluieren, das Jucken die letzte Phase der Totalempfindung ausmacht: es kommt wie eine Nachfärbung nach dem scharfen Stich. Das Verhältnis ist vermutlich so aufzufassen, daß nicht die Latenzzeit der sekundären Empfindung vermindert worden, sondern daß es vielmehr die erste Empfindung ist, die bei stärkerem Reiz länger dauert und den Zwischenraum ausfüllt. Dieses scheint auch Thunbergs Auffassung zu sein.

Auf der Volarseite des Unterarms werden mit den Reizlamellen (1 qcm) die beiden Empfindung mehr einander gleich erhalten — doch kann man auch hier beobachten, daß die sekundäre etwas juckend und irradiierend ist. Die beiden Empfindungen konfluieren hier bereits bei 175 μ. Auf der Volarseite des Handgelenks lassen sich indes sowohl die doppelten Schmerzempfindungen überhaupt wie auch der juckartige Charakter der verzögerten sehr deutlich beobachten. 70, 80, 90 und 100 μ von 1 qcm und + 100° geben sehr distinkt zuerst Stich und dann ein verzögertes Jucken.

Auch bei Kältereizen, sehr stark abgekühlten Messingzylindern, die einen brennenden Schmerz geben, habe ich beobachtet, daß das Brennen einen juckartigen Anstrich hat.

4. Klinische Beobachtungen.

Fall 1. Ein älterer Mann, der infolge von Rückenmarksblutung u. a. starke Sensibilitätsstörungen unterhalb einer Linie hatte, die 12 cm oberhalb des transversalen Nabelplans gelegen war.

Stichsinn: Mit Nadelstichen wurden keine oder abgeschwächte Stichempfindungen unterhalb der Linie erhalten (vgl. den Wärmesinn!).

Drucksinn: Auch unterhalb dieser Linie wurde Berührung mit Watte (oder der Fingerspitze) sehr gut gefühlt (besonders an Haaren). Hierbei wurde das Reizmittel nur langsam auf die Haut gesetzt — ohne daß das Reizmittel dann längs dieser verschoben wurde. Der Drucksinn schien demnach völlig normal zu sein.

Kitzelempfindung: Oberhalb der Linie, z. B. auf Stirn, Hand und

Brusthaut, löste ein Wattebausch, der leise der Haut entlang geführt wurde, deutliche Kitzelempfindungen aus. Dagegen wurde unterhalb der Linie (auf den dorsalen wie auch ventralen Flächen des Bauches und der unteren Extremitäten) mit demselben Reizmittel kein Kitzel gefühlt. Nur in den Leistenfalten leise Andeutung zu Kitzel.

Juckempfindung: Auf den Fingerknöcheln, Arm und Brust konnte Pat. deutlich Juckempfindungen bei Reizung mit Nadel erhalten. Unterhalb der „Linie" wurde kein Jucken gefühlt, nur Berührung.

Kältesinn: Probierröhrchen aus Glas mit Wasser von + 23° C., wie auch Metall von 0° und Kork von für benachbarte gesunde Hautflächen neutraler Temperatur gaben nur Druckempfindungen unterhalb der „Linie".

Wärmesinn: Probierröhrchen von + 47° gaben an den gelähmten Hautflächen nur Berührungsempfindungen; Probierröhrchen von + 60 bis 65°: schwache Wärmeempfindungen nebst Stichempfindungen auf den vorderen Seiten der Beine und auf dem Bauche; Probierröhrchen von ca. 70°: schwache Wärmeempfindungen nebst Stich- und Kitzelempfindungen an den Beinen.

Fall 2. Eine Hysterica, mit äußerst starker Herabsetzung der Hautsensibilität.

Untersuchung am 5. Januar 1905:

Schmerzsinn: Für Nadelstiche war Pat. vollkommen unempfindlich auf den dorsalen Seiten der Hände und der Unterarme, auf Gesicht, Nacken, Hals und anderen Stellen. An einigen Stellen, wie auf den volaren Seiten der Hände und der Unterarme, in der Falte zwischen Wange und Oberlippe, wurde der Nadelstich mehr oder weniger scharf gefühlt, ohne jedoch zu schmerzen.

Nadelstiche in die Nasenflügel und Berührung der Kornea mit Papierstückchen gaben nur Berührungsempfindungen.

Drucksinn: Normal, möglicherweise überempfindlich.

Juckempfindung: Nadelstiche geben schwaches Jucken auf den Fingerknöcheln.

Kitzelempfindung: Keine Spur von Kitzel ist hervorzurufen; Stirn, Wange, Lippe, Nase, Unterarm wurden untersucht.

Untersuchung am 15. Januar 1905: Diesmal wurde die Reizschwelle des Drucksinnes untersucht (mit Aubert-Kammlers Holundermarkscheiben), und es stellte sich heraus, daß diese an einer Stelle, der Stirn, nicht herabgesetzt war, von wo Kitzelempfindungen jedoch nicht ausgelöst werden konnten.

Drucksinn: 2 mg wurden deutlich auf Haaren auf den dorsalen Flächen der 3. Phalangen wie auch an der Stirn wahrgenommen.

Kitzelempfindung: Keine Spur von Kitzel an Stirn, Mundöffnung und Nasenfalten; von der Kornea und Sklera wurden nur mit Papierstückchen nur Berührungsempfindungen erhalten.

5. Hypnotische Versuche.

a) Bei einer intelligenten und gebildeten Dame beobachtete ich, daß die Hautempfindlichkeit spontan (ohne Suggestionen) an den Händen und Handgelenken herabgesetzt wurde.

1. Bei einer derartigen Gelegenheit befahl ich, daß die fast vollständig verlorene Sensibilität zurückkehren sollte. Dieses geschah, aber sehr langsam. Hierbei beobachtete ich, daß schwaches Streichen mit der Fingerspitze in der rechten inneren Handfläche der Versuchsperson Kitzel auslöste (die Hand stand aufrecht; der Ellenbogen auf die Unterlage gestützt; Pat. lag), während sowohl starkes, langsames Drücken mit meinem Finger als auch starke Stöße überhaupt nicht verspürt wurden. Ich wiederholte das leichte zirkuläre Streichen mit meinem Finger: die Versuchsperson fühlte Kitzel, aber nur Kitzel. Erneuerter Druckreiz (sowohl auf dem Rücken als auf der Innenseite der Hand) wurde gar nicht gefühlt, obwohl recht starker Druck ausgeübt wurde. — Nach einer Weile kehrten die Druckempfindungen zurück.

2. Schnelles Einschlafen und tiefer Schlaf. Der rechte Unterarm wurde in rechtem Winkel zu dem auf dem Bett liegenden Oberarm gebogen. Diese Hand wurde schnell gefühllos, so daß, als die Druckempfindungen vollständig in der inneren Handfläche verschwunden waren, es auch die Stich- und Kitzelempfindungen waren. Die linke Hand, die auf der Brust lag, zeigte dagegen eine Phase, wo die Druckempfindungen in der inneren Handfläche absolut weg waren (sowohl für langsam geschehenden Druck als auch für schnelle momentane Stöße — alles mit meiner Fingerspitze). (Die Hand wurde hierbei bisweilen aufgehoben und auf der Dorsalseite mit meiner anderen Hand gestützt.) Dagegen konnten Kitzelempfindungen (mittels Streichens mit der Fingerspitze) und schwache Stichempfindungen (mittels Nadelstichen) ausgelöst werden. — Ich befahl dann, daß die Empfindlichkeit langsam an der rechten Hand zurückkehren sollte. Sie tat es, und ich konnte nun eine Phase konstatieren, wo keine Druckempfindungen, wohl aber Kitzelempfindungen in der Hand ausgelöst werden konnten. Mein Finger, als Reizmittel angewandt, gab, sagte die Versuchsperson bei einer Gelegenheit, nur Wärmeempfindungen.

3. Wird mittels eines „Zeichens" eingeschläfert. Die rechte Hand und der Unterarm werden wie vorher aufgerichtet. Bei der ersten Untersuchung schon erwiesen sich die Druckempfindungen als von der inneren Handfläche absolut verschwunden, während die Kitzelempfindungen noch vorhanden waren. Nadelstiche ergaben dort keine Empfindungen. Der Versuch wurde für alle drei Qualitäten wiederholt und ergab stets das gleiche Resultat. Metallzylinder von $+ 38^0$ wurden warm gefühlt; eine Schere von Zimmertemperatur kalt. Nach fünf Minuten waren indessen sowohl die Kitzel- als die Kälte- und Wärmeempfindungen (sogar für $+ 41^0$) dort wie auch an den Fingerspitzen vollständig verschwunden. — Alle diese Sensibilitätsstörungen traten spontan auf.

Nach einer Weile wurde die rechte innere Handfläche untersucht: bei starken Nadelstichen wurden schwache Stiche erhalten; Streichen mit

der Fingerspitze ergab Kitzeln; keine Druckempfindungen konnten ausgelöst werden; dann wurden aufs neue Kitzel-, danach Stichempfindungen ausgelöst. Diese ganze Serie wurde ausgeführt, während die Augen der Versuchsperson mit einem Taschentuch bedeckt waren.

4. und 5. In zwei weiteren Sitzungen konstatierte ich, daß in gewissen Fällen Kitzel-, nicht aber Druckempfindungen in der inneren Handfläche ausgelöst werden konnten.

b) Einer anderen Dame, einer Hysterica, mit Hyperalgesie auf der rechten, Analgesie auf der linken Seite gegenüber Stichen, Kitzel und Jucken und mit normalem Drucksinn (möglicherweise herabgesetzt auf der linken Seite), suggerierte ich unter Hypnose, daß die „Empfindlichkeit" von der rechten auf die linke Seite übergehen sollte. Der Suggestion wurde so gehorcht, daß die Empfindlichkeit in bezug auf alle Qualitäten, auch Kitzel, gleich und normal auf beiden Körperhälften wurde.

C. Diskussion.

I. Der psychische Charakter der Kitzel- und Juckempfindung im allgemeinen.

Goldscheider war zuerst der Ansicht, daß der Kitzel die spezifische Empfindung der Druckorgane sei, und meint dann später, er sei eine Art Gefühlston, der in höherem oder geringerem Maße bei jeder Druckempfindung vorhanden ist. Er gehört aber auch den „Gefühlsnerven" an. v. Freys Formulierung, Kitzel begleite Druckempfindungen und sei eine sekundäre Empfindung, erklärt nicht eben viel, da man nicht erfährt, von welcher Art diese sekundäre Empfindung sein soll. In Übereinstimmung aber mit Brocq und Jacquet scheint v. Frey keinen wesentlichen Unterschied zwischen Kitzel und Jucken zu finden. Zu demselben Resultat, kann ich sagen, bin ich gewissermaßen selbst gekommen; d. h. an gewissen Hautstellen konnte ich nicht entscheiden, wann Kitzel und wann Jucken vorlag, so daß man sagen konnte, es waren hier Übergänge vorhanden. Auf einigen von diesen Flächen (Kornea, Konjunktiva) konnten so gut wie nur eigenartige Empfindungen von kitzelnder und juckender Art ausgelöst werden. Eine größere Ähnlichkeit mit Berührungsempfindungen besitzt die Kitzelempfindung selbst meines Erachtens nicht — sie wird ja meistens durch eine solche eingeleitet oder begleitet sie, aber Druckempfindungen entbehren des irradiierenden und unbehaglichen Charakters, der eben den Kitzel selbst konstituiert. Eine Ähnlichkeit zwischen Kitzel und Schmerz- oder Stichempfindungen ist andererseits schwer zu beobachten. Dagegen scheint das Jucken sowohl Ähnlichkeit mit als auch Übergangsformen zu Stichempfindungen zu besitzen. Es dürfte

dies aus einer früheren Untersuchung von mir (26) wie auch aus dem eben referierten Versuch hervorgehen. Mit anderen Worten: bei stärkerer punktueller mechanischer Reizung wird das reine Jucken etwas stichartig und bei stärkerer thermischer Flächenreizung hat die letztere der sogenannten doppelten Schmerzempfindungen den Charakter nicht nur von Jucken sondern auch von Stechen.

Für die große Ähnlichkeit, um nicht schon hier Identität zu sagen, zwischen Kitzelempfindungen und Jucken dürfte besonders der Umstand sprechen, daß verschiedene Forscher, die auf dieselbe Weise mit denselben Arten von Reizmitteln die Haut gereizt haben, die ausgelösten Empfindungen verschieden benennen: bald Kitzelempfindungen, bald Jucken.

So sagt Goldscheider, daß die sekundäre Schmerzempfindung bisweilen einen kitzelnden Charakter bekommen kann, und daß man ganz einfach dadurch, daß man die innere Handfläche mit einer Nadel berührt, eine intensive Kitzelempfindung erhalten kann, und v. Frey, Kiesow und Bader sprechen alle von den Kitzelempfindungen, welche punktuelle Reize auf der Haut auslösen können (s. oben). Luckey dagegen nennt die sekundäre Empfindung, wie sie die Berührung mit einer Nadel an der inneren Handfläche hervorruft, Jucken (s. oben, S. 378). Auch Thunberg bedient sich nur des Ausdrucks juckend, der bisweilen, wie er meint, auf die sekundären Schmerzempfindungen anwendbar ist.

Török betont zwar scharf den verschiedenen Charakter des Kitzels und des Juckens, er stützt sich aber dabei auf Untersuchungen, die mit verschiedenen Arten von Reizen angestellt sind und daher nicht zu dieser Kategorie gehören.

II. Die Kitzelempfindungen.

a) Verschiedenes.

Da Kitzel auf einer Reihe von Hautstellen durch punktuelle Reizung hervorgerufen werden kann, so scheint es ziemlich klar, daß die sukzessive Reizung als solche für die Entstehung des Kitzels nicht notwendig ist. Sie dient nur dazu, eine Anzahl schwacher, vielleicht geradezu unterminimaler Reize zu summieren. Ferner dürfte man wohl etwas zu stark den psychischen Faktor beim Kitzel betont haben (Darwin, Richet), soweit man die Kitzelempfindung selbst hier meint. Dagegen ist es wahrscheinlich richtig, daß die Reflexe, die beim Kitzel ausgelöst werden, sehr bedeutend von dem Reflexionsvermögen, dem zufälligen Gefühlszustand usw., influiert

werden. (Richets Beweis für „l'élément psychique" hinkt wohl recht sehr: eine Feder und ein Finger sind schon lediglich als Reizmittel betrachtet nicht identisch. Im übrigen benötigt man zu wissen, welche Arten von Hautnerven sich an den Stellen finden, die am empfindlichsten für Kitzel sind: mit „des nerfs tactiles" im allgemeinen ist einem heute nicht mehr gedient.)

Zweifellos darf die tiefe Kitzelempfindung nicht ohne weitere Untersuchung als identisch mit der Form von Kitzelempfindung, der oberflächlichen, angesehen werden, um die es sich in diesem Aufsatz ausschließlich handelt. Und es ist ziemlich wahrscheinlich, daß Stanley Hall und Allin mit ihrer Behauptung recht haben, daß die beiden Arten von Kitzel ganz verschieden voneinander sind (s. oben, S. 378).

b) Wohin gehören die Kitzelempfindungen und welche Nervenorgane lösen sie aus?

Es ist klar, daß man alle die vier Möglichkeiten, die sich hier bieten, Revue passieren lassen muß: entweder gehören die Kitzelempfindungen zum Drucksinn und haben dieselben nervösen Endorgane wie dieser, oder sie stehen in einem solchen Verhältnis zum Jucken, oder zum Stich- und Schmerzsinn, oder sie stellen einen besonderen Sinn dar und haben eigene Endorgane.

1. Ich beginne mit der ersten Möglichkeit, da, wie wir gesehen, eine große Anzahl Forscher der Ansicht sind, daß die Kitzelempfindung auf die eine oder andere Weise mit dem Drucksinn zusammenhängt.

Die psychophysische Verschiedenheit zwischen Berührungs- oder Druckempfindungen einerseits und Kitzelempfindungen andererseits habe ich teilweise bereits oben berührt. Die Berührungsempfindung ist distinkt, wohl lokalisiert, leicht graduierbar, entsteht und verschwindet gleichzeitig mit dem Reiz, wird objektiviert und ist so gut wie frei von jedem Gefühlston und von jeder Reflexwirkung. Die Kitzelempfindung ist indistinkt, radiierend, schlecht lokalisiert, schwer graduierbar, entsteht und verschwindet nicht gleichzeitig mit dem Reiz, wird nicht objektiviert, löst leicht Reflexe aus und ist (im allgemeinen) unbehaglich. Die Druckempfindungen werden nicht leicht ermüdet, die Kitzelempfindungen aber sehr leicht.

Auch habe ich keine Versuche gesehen, die beiden Arten von Empfindungen wirklich zu identifizieren. Dagegen werden sie in andere Beziehungen zueinander gestellt. v. Frey hält den Kitzel für eine Erscheinung, welche die Druckempfindung begleitet.

Für Goldscheider ist die Kitzelempfindung, wie wir gesehen haben, laut seines zweiten Versuchs, eine Art Farbenton bei den Drucknerven. Doch scheint sein Versuch, zu erklären, weshalb dieser Farbenton verschieden stark an verschiedenen Hautstellen ist, nicht sonderlich geglückt zu sein. Und wie diese Auffassung mit seinen Beobachtungen in Mom. 9 und 10 (S. 376) sich verträgt, hat der Verf. nicht erklärt. Denn die hier geschilderten Versuche, wo der Kitzel auf die eine oder andere Weise eliminiert worden, während die Druckempfindungen geblieben sind, deuten wohl mehr darauf hin, daß er eine wirkliche Empfindung sogar mit eigenen Organen ist, als daß er eine Art „Färbung" einer anderen Empfindung wäre. Auf diese Weise lassen sich wohl auch die Beobachtungen am besten erklären, daß gewisse Teile der Haut und gewisse Nerven mehr kitzlich als andere sind.

Wir kommen nun zu der Frage: kann Kitzel von den Druckpunkten der Haut und lediglich von diesen ausgelöst werden?

Goldscheider behauptete zuerst, Kitzel sowohl von Druck- als von Schmerzpunkten aus erhalten zu haben, später aber bringt er den Kitzel nur in Zusammenhang mit den Druckempfindungen; doch unterscheidet er nicht zwischen Kitzel und Jucken. — v. Frey sagt, soweit ich sehen kann, nicht ausdrücklich, von welchen Punkten aus er Kitzelempfindungen auslösen kann. Nach ihm ist es aber wahrscheinlich, daß Kitzel — und auch Jucken — sekundäre Empfindungen sind, durch Reflexe vermittelt, die von den Tastnerven her auf die Gefäße übergreifen. — Kiesow weist darauf hin, daß Kitzelempfindungen von Druckpunkten aus und durch das Anschlagen von Haaren erhalten werden können. — Baader hat bei mechanischer Reizung von Kältepunkten Kitzelempfindungen erhalten. — Selbst habe ich Druckpunkte angetroffen, die nicht Kitzel auslösen, während ich zwischen Druckpunkten diesen erhalten habe.

Wie nun alle diese verschiedenartigen Angaben deuten? Meines Erachtens muß dieses so geschehen, daß Kitzelempfindungen von so gut wie der ganzen kitzelbaren Hautfläche aus erhalten werden können, d. h. daß die fraglichen Sinnespunkte daselbst äußerst dicht liegen. Ferner liegen sie oberflächlicher als alle anderen Sinnespunkte (ausgenommen die des Juckens, mit denen sie aller Wahrscheinlichkeit nach zusammenfallen, wie wir weiter unten sehen werden). Schließlich ist es bei punktueller Reizung äußerst schwer zu entscheiden, ob wir eine Kitzel- oder eine Juckempfindung haben, da diese, eben weil sie wahrscheinlich dieselben Endorgane haben, verschiedener Arten der Reizung bedürfen, um unterschieden werden zu können. Daher müssen hier nicht nur Angaben in Betracht gezogen werden, welche besagen,

daß Kitzelempfindungen bei derartiger Reizungsweise erhalten worden sind, sondern auch solche, nach welchen Jucken dabei erhalten wurde.

Nach dieser Hypothese beweist eine Beobachtung, wie daß man bei mechanischer Reizung von Druck-, Schmerz- oder Kältepunkten Kitzel- oder Juckempfindungen erhalten hat, nur, daß man gleichzeitig auch die Endorgane gereizt hat, welche Kitzel (bzw. auch Jucken) auslösen. Da die Kitzelorgane der Hypothese gemäß in einer oberflächlicheren Schicht liegen als z. B. die Druckpunkte, so kann man folglich das eine Mal Druckpunkte antreffen, die nicht gereizt werden können, ohne daß gleichzeitig Kitzel ausgelöst wird, während man ein anderes Mal auf einen Druckpunkt stoßen kann, oberhalb dessen keine Endorgane für Kitzelempfindungen liegen. Daß, wie Kiesow angibt, bei Berührung von Haaren Kitzelempfindungen auftreten, beweist nicht, daß diese an die Drucksinnesorgane gebunden sind; ebensowenig wie das Auftreten von Schmerz bei Haarausreißen als ein Beweis dafür angesehen werden kann, daß der Schmerz an die Drucksinnesorgane gebunden ist.

Das einzige, was entschieden, obwohl nicht entscheidend, gegen die hier aufgestellte Hypothese zeugen würde, wäre die Beobachtung, daß man lediglich oberhalb der Druckpunkte Kitzelempfindungen erhalten könnte, daß aber zwischen ihnen weder Kitzel noch — wegen der Übereinstimmung dieser beiden Arten von Empfindungen bei punktueller Reizung — Jucken auszulösen wären. Eine bestimmt ausgesprochene Beobachtung habe ich aber nirgends in der Literatur angetroffen, und sie widerstreitet auch bestimmt meinen eigenen Erfahrungen.

Andererseits ist es mir — leider — unmöglich, einer meiner Beobachtungen, nämlich der, daß ich Kitzelempfindungen auch zwischen den Druckpunkten (s. oben, Vers. 7) zu erhalten glaubte, die Bedeutung beizumessen, wie sie Thunberg ihnen zuerkennen will. Thunberg schreibt eben in bezug auf diesen meinen Versuch erstens: „Die Beobachtung, daß die Zwischenfelder der Druckpunkte kitzelnde Empfindungen auszulösen vermögen, ist nur beiläufig mitgeteilt“ (dies scheint mir zunächst nicht völlig richtig) und zweitens: „Wenn sie bestätigt wird, ist sie jedoch von größtem, prinzipiellem Gewicht für die hier erörterten Fragen“ (27, S. 706). Meines Erachtens kann man nämlich eben wegen der oben erwähnten Übereinstimmung zwischen Kitzel und Jucken bei punktueller Reizung stets einwenden, daß ich diese beiden Arten von Empfindungen bei den fraglichen Versuchen verwechselt habe.

Endgültig könnte die Frage natürlich entschieden werden, wenn

man nachweisen könnte, daß in gewissen Fällen Dissoziationen zwischen Druck- und Kitzelempfindungen existieren. Diesen Dienst scheinen uns die oben angeführten klinischen Fälle, die hypnotischen Experimente sowie Goldscheiders und Stranskys Beobachtungen zu leisten.

Was Fall 1 auf S. 390 betrifft, so nahm Pat. auf dem gelähmten Hautbezirk wohl schwache Druckreize wahr, aber Kitzelempfindungen konnten, wenigstens auf der Bauchhaut, nicht ausgelöst werden. Ferner konnten starke Wärmereize Kitzel auf Stellen (den Beinen) auslösen, wo mechanische Reize außerstande waren es zu tun.

In Fall 2 (S. 391) ließ sich mit einer exakten Methode nachweisen, daß auf einem Hautbezirk (der Stirn) die Reizschwelle des Drucksinnes nicht gesenkt war, obwohl Kitzel dort überhaupt nicht zu erhalten war. Und auf der Kornea und Sklera, wo sonst Kitzel (Jucken) geradezu die vorherrschende Empfindung ist, konnten nur Berührungsempfindungen erhalten werden.

In Heads und Sherrens Fall (s. oben, S. 385) haben wir auch, allem nach zu urteilen, eine Dissoziation zwischen Kitzel- und Druckempfindungen.

In Beaus Fall können wir den Verlust der Kitzelempfindungen (freilich nur auf Schleimhaut) ohne den Verlust der Druckempfindungen konstatieren.

In meinen hypnotischen Versuchen scheint es unmöglich zu bestreiten, daß alle Arten von Berührungs- und Druckempfindungen abwesend waren, während Kitzelempfindungen erhalten werden konnten. Ferner ergaben auch Goldscheiders Versuche mit Kokain und Coll. canth. eine Dissoziation zwischen den Druck- und Kitzelempfindungen.

Schließlich weisen auch Stranskys Versuche darauf hin, daß ein intimerer Zusammenhang zwischen Kitzel- und Druckempfindungen nicht existiert. Denn Druckreize, die primär sowohl Druckempfindungen als Jucken auslösen, rufen sekundär nur Jucken, bzw. Kitzel (nicht aber Druckempfindungen) hervor. Und Reize, die primär nur Druckempfindungen auslösen, rufen sekundär nie Kitzel oder Jucken hervor.

2. Ich wende mich nun der Betrachtung des Verhältnisses zwischen den Kitzelempfindungen und dem Jucken zu.

Hierbei kann ich mich im Hinblick auf die bereits gegebenen Erörterungen kurz fassen.

α) Kitzel und Jucken besitzen folgende psychophysischen Übereinstimmungen: sie sind beide schwer zu lokalisieren und radiieren leicht; sie treten spät auf (haben lange Latenzzeit) und dauern länger fort als der Reiz; es ist schwer, einen bestimmten Intensitätsgrad auszulösen (sie haben einen explosiven Charakter); sie werden nicht

objektiviert; sie lösen leicht Reflexe aus; sie haben beide niedrige Reizschwelle bei punktueller Reizung.

β) Kitzel und Jucken haben denselben unbehaglichen Gefühlston.

γ) An gewissen Stellen ist es schwer zu entscheiden, ob Kitzel oder Jucken vorliegt (sowohl bei momentaner, punktueller als bei sukzessiver, flächenförmiger Reizung), und verschiedene Forscher nennen eine auf dieselbe Weise ausgelöste Empfindung bald Kitzel, bald Jucken.

δ) Die Stellen, die leicht Kitzel auslösen, lösen auch leicht Jucken aus und umgekehrt.

ε) Angaben in der Literatur über eine Dissoziation zwischen Kitzel und Jucken in klinischen Fällen liegen nicht vor (s. jedoch η!).

η) Bei Sensibilitätsverlusten scheinen Kitzel und Jucken zusammen zu gehen (s. meinen Fall 1, S. 390, auch Fall 2, an der Sklera und Kornea), und in dem Fall (s. oben, Fall 2, Hände, S. 391), wo sie nicht völlig zusammengehen, sind es die Kitzelempfindungen, die gänzlich verschwunden sind, und das Jucken, das abgeschwächt bestehen bleibt (ein Verhältnis, das ohne Zweifel seinen Grund in der verschiedenen Reizungsweise hat, s. unten).

Gewöhnlich meint man mit Kitzel eine Empfindung, die von Berührungsempfindungen begleitet ist und die durch einen sukzessiv wirkenden ausgebreiteten Reiz von einem fremden Körper her ausgelöst wird. Das Jucken wird gewöhnlich von innen her verursacht und ist meistens mehr nach einem einzigen Punkt lokalisiert, der dann stärker gereizt ist als irgend ein einzelner Punkt beim Kitzel. Und diesen Bedingungen gemäß kann man einen gewissen Unterschied zwischen Kitzeln und Jucken anerkennen. Andererseits könnte man die Sache auch so ausdrücken, daß die Kitzelempfindungen, wenn sie — wie das gewöhnlich der Fall ist — von einem fortlaufenden mehr oder minder flächenförmigen Reiz ausgelöst ist, aus summierten schwachen Juckempfindungen besteht.

Nimmt man dieselben Endorgane für Kitzel und Jucken an, so ist gemäß dieser Betrachtungsweise zu erwarten, daß bei einer Herabsetzung der Reizbarkeit dieser Organe das, was man die Kitzelempfindungen nennt, zuerst verschwindet und das sogenannte Jucken später (wenn, wie gewöhnlich, die Existenz der ersteren mittels sehr schwacher Reizung mehrerer Endorgane, die des letzteren mittels einer relativ starken punktuellen Reizung eines einzigen Organs geprüft wird).

3. Ich behandle nunmehr das Verhältnis zwischen Kitzel und Schmerz.

α) Bezüglich der psychophysischen Übereinstimmung verweise ich teils auf I, 2, teils auf III, 2 (s. auch Goldscheiders Bemerkung betreffs dieser Übereinstimmung auf S. 377).

β) An einigen Stellen, wo der Stich-(Schmerz-)sinn schlecht entwickelt ist (Kornea, Konjunktiva, Sklera, Nasengegend), wird Kitzel am leichtesten und stärksten ausgelöst.

γ) In bezug auf Sensibilitätsstörungen finden sich teils Behauptungen (Goldscheider), daß Hyperalgesie gleichzeitig mit Hyperästhesie für Kitzel und Jucken auftritt, teils Fälle (Beau, S. 372), wo Analgesie von Verlust der Kitzelempfindungen (ohne Anästhesie) begleitet ist, teils meine, allerdings vereinzelt dastehende, Beobachtung bei Hypnose und Heads klinische Beobachtung, daß Kitzel-, nicht aber Stichempfindungen von einer und derselben Hautstelle ausgelöst werden konnten (S. 385), teils die allgemeinen Erfahrungen bei Pruritus, daß das erste und schwächste Glied der Empfindungen aus einem leichten Kitzel und ihr letztes und stärkstes aus Schmerz und Brennen besteht.

Daß in pathologischen Fällen Hyperalgesie gewöhnlich von Hyperästhesie für Kitzeln und Jucken begleitet ist, erscheint natürlich eben von dem Gesichtspunkt der hier aufgestellten Hypothese aus: denn nach dieser liegen alle die fraglichen Organe in der Epidermis. Andererseits streitet dagegen nicht die Beobachtung, daß die eigentlichen und tiefer liegenden Schmerzorgane (die, welche die mehr differenzierten Stichempfindungen auslösen) außer Funktion gesetzt werden können, die mehr oberflächlichen und weniger differenzierten Organe für Jucken und Kitzel dagegen unberührt bleiben (s. den Vergleich zwischen Jucken und Stich, S. 403).

Bevor ich diesen Abschnitt beende, müssen wir noch ein paar Probleme von recht großem Interesse behandeln und nachher zusehn, ob die Hypothese einige Beobachtungen erklären kann, über die man bisher nicht gut hat ins klare kommen können.

Wir haben bereits darauf hingewiesen (3, β), daß gerade an solchen Stellen, wo sozusagen der eigentliche Schmerzsinn schlecht entwickelt ist und wo man daher erwarten könnte, mehr undifferenzierte Nerven- und Schmerzorgane überhaupt zu finden, wird auch Kitzel (und auch Jucken) am leichtesten ausgelöst. Nun kann man freilich sagen, daß auch der Drucksinn an derartigen Stellen schlecht entwickelt ist und daß dieses (wenn man annimmt, daß Kitzel eine Funktion des Drucksinnes ist) der Grund wäre, weshalb Kitzel hier so leicht erhalten wird. Oder wir könnten so weit gehen und annehmen, daß wir es

auf der Kornea nicht mit einem eigentlichen und ausgebildeten Schmerzsinn und einem ähnlichen Drucksinn zu tun haben, sondern mit einem undifferenziertem Druck-Schmerzsinn, in welchem die beiden Qualitäten nicht auseinandertreten, sondern eigentlich Kitzel und Jucken auslösen. Gegen diese zweite Annahme habe ich nichts einzuwenden, möchte nur bemerken, daß auch auf normal entwickelter Haut diese Kitzel- und Juckempfindung vorhanden ist. Die Frage ist nämlich vor allem die, ob auf wohlausgebildeter Haut die Drucksinnes- oder die Schmerzsinnesorgane das Vermögen haben, Kitzel bzw. (Jucken) auszulösen, oder ob wir (vielleicht als Rest eines solchen undifferenzierten Sinnes) spezielle Organe für Kitzel (bzw. auch Jucken) besitzen. Es scheint mir nun, als wenn die stärksten Gründe dafür sprechen, daß diese dritte Möglichkeit die Wahrheit enthält.

Wir müssen jetzt prüfen, ob es wirklich denkbar ist, daß so schwache Reize, wie sie hier in Frage kommen können, die Nervenenden in der Epidermis reizen können. Was nun die behaarten Flächen betrifft, so kann man ohne Schwierigkeit sich denken, daß die Haare eine Reizung der fraglichen Nervenorgane vermitteln, ebensogut wie sie es hinsichtlich der Drucksinnesorgane können. v. Frey (10, S. 296) referiert Orrus Angabe, daß es ihm an einem und demselben Haar gelungen sei, sowohl den Nervenkranz unter der Mündung der Talgdrüse als auch das Nervengeflecht im Haarbulbus zu färben, und scheint es für möglich zu halten, daß das untere Nervengeflecht der Druckempfindung und das obere der Schmerzempfindung dient. Es läßt sich ja wohl denken, daß das Haar, wenn nicht auf der von v. Frey gedachten Weise, so doch durch rein mechanische Einwirkung auf die Epidermis die Reizung der fraglichen Organe vermittelt. Auf haarlosen Flächen können wir wohl eine solche Reizung annehmen, sofern wir nur den fraglichen Organen eine hinreichende Empfindlichkeit zuerkennen wollen. — Weshalb ermüdet so schnell das Kitzelvermögen einer Hautfläche? Eben deshalb, weil es die am wenigsten ausgebildeten Nervenorgane sind, die gereizt werden, für die wir im übrigen durch Experiment (siehe 26, Versuch 8) festgestellt haben, daß sie wirklich sehr schnell ermüden. Der „Drucksinntheorie“ fällt es schwer, dies zu erklären, da die Druckorgane durchaus nicht schnell ermüden.

Eine schwierigere Frage ist es, weshalb ein stärkerer Druck keinen Kitzel auslöst, wo ein schwächerer es tut. Ob Goldscheider recht getan hat, die Erklärung hierfür in einer verschiedenen Wirkung auf das Organ selbst in dem einen Falle gegenüber dem anderen — also in einer der Stärke des Reizes entgegengesetzten Wirkung (s. oben

S. 374) zu suchen? Ich denke mir die Sache indessen etwas anders als Goldscheider. Durch ein schwaches, oberflächliches Streichen über eine Hautfläche erfahren die alleroberflächlichsten Schichten einen Druck lediglich von oben her. Hierfür könnten die intraepithelialen Nervenendigungen besonders empfindlich sein. Wird der Druck von oben her mehr und mehr gesteigert, so wird auch die obere Hautschicht mehr und mehr und schließlich in beträchtlichem Maße gegen die untere gedrückt; hierdurch entsteht ein Gegendruck, durch welchen der Druck von oben her möglicherweise an Effekt auf die fraglichen Organe verliert. Man kann sich auch denken, daß die immer stärkere Druckempfindung mehr und mehr die schwächere Kitzelempfindung übertäubt. In jedem Fall scheint mir das Phänomen sich leichter zu erklären, wenn man zwei Arten von Organen annimmt, die sich gegenüber einer bestimmten Reizart verschieden verhalten, als wenn man es durch die Annahme erklären will, daß ein und dasselbe (Druck-)Organ so qualitativ verschiedenartig bei verschieden starker Reizung funktionierte.

Noch schwieriger aber wird es, mit Hilfe der Druckorgane allein zu erklären, weshalb Kitzel (am Handteller und Hohlfuß) nicht bei dem schwächsten Reiz auftritt, der Berührungsempfindungen auszulösen vermag (s. S. 378). Bei der Annahme verschiedener Endorgane für Kitzel und Druckempfindungen stößt die Erklärung dagegen auf keine Schwierigkeit.

Einige der Verteidiger der Drucksinntheorie betrachten, wie wir gesehen haben, gerne den Kitzel als eine Art Irradiation auf andere Zentren oder als „sekundäre Folgen" (Weber, Funke, v. Frey u. a.). Der Kitzel ist doch wohl auch für sie einigermaßen verschiedenartig von einer Druckempfindung. Eine Irradiation aber auf was? Auf andere Drucksinnesganglienzellen? Da könnten wir aber nichts anderes als wiederum Druckempfindungen erhalten. Oder auf andere, verschiedenartige Zentren? Auf welche aber? Das ist eben die Frage. Ohne das anzugeben, hat man meiner Ansicht nach nichts erklärt.

Daß vasomotorische Reflexe in irgendwelcher Weise mit Kitzel (und Jucken) in Verbindung stehen können, wünsche ich aber gar nicht zu bestreiten.

Aus den hypnotischen Versuchen geht ferner hervor, daß die Kitzelempfindung sich als eine eigentliche und echte Sinnesempfindung dokumentiert. Sie verschwindet und kehrt wieder (spontan oder halbspontan) auf dieselbe Weise wie jene, und in Fall b) wo die Suggestion nicht besonders die Kitzelempfindungen einschloß oder auf sie abzielte, wurden diese doch von der allgemeinen Wiederherstellung der Hautsensibilität auf der linken Seite mitbetroffen.

Die Untersuchung der Kitzelempfindungen läßt sich daher mit Vorteil zu diagnostischen Zwecken verwenden. Ganz besonders, wenn Zweifel bezüglich der übrigen Sinnesqualitäten herrscht, kann es sehr angebracht sein, das Kitzelvermögen zu untersuchen (sukzessive Reizung mit Watte).

III. Die Juckempfindung.

Wir haben hier das Verhältnis des Juckens teils zu den Druckempfindungen, teils zu den Schmerzempfindungen zu betrachten (sein Verhältnis zum Kitzel ist bereits diskutiert).

1. Das Verhältnis des Juckens zu den Druckempfindungen.

α) In psychophysischer Hinsicht unterscheidet sich das Jucken von den Druck- und Berührungsempfindungen in noch höherem Grade, als das Kitzeln es tut. Die Unterschiede, auf die in II b) 1 hingewiesen worden ist (s. oben S. 395), gelten daher um so mehr für das fragliche Verhältnis.

β) Sowohl bei Pruritiden als bei experimenteller Auslösung der Juckempfindung als sekundären Phänomens (Stransky) treten nie Druckempfindungen gleichzeitig auf.

γ) Juckempfindungen können sowohl durch mechanische und chemische als auch durch thermische Reize ausgelöst werden (Jessner, Török, Alrutz), während Druckempfindungen nur durch mechanische Reize ausgelöst werden.

δ) Bei punktueller mechanischer Reizung kann Jucken (als sogen. sekundäre Schmerzempfindung) erhalten werden, ohne daß die Druckpunkte dabei gereizt zu werden brauchen (Alrutz).

ε) In pathologischen Fällen können die Druckempfindungen noch vorhanden sein, keine Juckempfindung aber hervorgerufen werden (Török).

Aus all diesem kann man den sicheren Schluß ziehen, daß die Juckempfindung nichts mit dem Druck- und Berührungssinn und seinen Organen zu schaffen hat. Und das trotz seiner Ähnlichkeit mit der Kitzelempfindung, die von manchen Forschern als eine Funktion eben des Drucksinnes angesehen wird.

2. Verhältnis des Juckens zum Schmerz-(Stich-)sinn.

α) Die mit punktuellem, mechanischem Reiz ausgelöste primäre Schmerzempfindung ist, wenigstens auf wohlentwickelter Haut, auch wenn sie ganz schwach ist, eine wirkliche Stichempfindung. Sie ist ferner gut lokalisiert und distinkt. Die Juckempfindung ist aber kein

distinkter Stich; sie läßt sich schlecht lokalisieren; ist diffus und irradiierend. Auch die mit punktuellem Reiz ausgelöste „sekundäre" Schmerzempfindung hat, wenigstens wenn schwächstmöglich, einen rein juckenden, an gewissen Stellen jedoch mehr kitzelnden Charakter (kann jedoch bei stärkerem Reiz stichartig werden). Die Stichempfindung erscheint ferner schneller und verschwindet mehr gleichzeitig mit dem Aufhören der Reizwirkung, als es mit der juckenden (sekundären) Empfindung der Fall ist; die Juckempfindung hat eine niedrigere Reizschwelle als die Stichempfindung; und schließlich läßt sich bei der letzteren das Empfindungsmoment leichter von dem Gefühlsmoment trennen (sie kann nämlich indifferent sein) als bei der juckenden Empfindung, die immer unbehaglich ist.

β) Eine Identität primärer und sekundärer Schmerzpunkte habe ich nicht konstatieren können (s. Alrutz 26).

γ) Auf gewissen Hautstellen, z. B. den mittleren Partien der Wangen, wo bei Reizung mit der Nadel die primäre Empfindung ein besonders distinkter Stich ist, kann mit diesem Reiz keine Juckempfindung und überhaupt keine sekundäre Empfindung ausgelöst werden (Alrutz).

δ) In pathologischen Fällen, wo der Schmerzsinn fehlt, können doch Juckempfindungen hervorgerufen werden (Vieusseux).

ε) Wenn bei Hautkrankheiten bald Jucken, bald Schmerz auftritt, so dürfte dies leichter durch die Annahme verschiedener, in verschiedener Tiefe liegender Organe (die für die Juckempfindungen mehr nach oben liegend), welche in verschiedener Reihenfolge angegriffen werden, zu erklären sein, als durch verschieden starke Reizung derselben Organe.

Die unter *α*) angeführte Verschiedenheit zwischen einer Stich- und einer Juckempfindung scheint darauf hinzudeuten, daß die erstere von einem sehr entwickelten, differenzierteren Organ ausgelöst wird als die letztere. Es scheint mir daher am richtigsten, von den nervösen Organen der Epidermis die freien Nervenendigungen für die Juckempfindung (und Kitzelempfindung) und eventuelle dort vorhandene Endorgane für die Stichempfindung (und das Brennen) zu reservieren.

Es dürfte in diesem Zusammenhange am Platze sein, darauf hinzuweisen, daß die bei flächenförmiger Reizung ausgelöste Schmerzempfindung, wenn sie nicht von anderen Hautsinnesempfindungen begleitet ist, die reine flächenhafte Schmerzempfindung ist (schwed. sveda, engl. to smart; ein deutsches Wort fehlt meines Wissens für diesen Begriff, denn unter „Brennen" [schwed. bränna, engl. burn],

muß man füglich einen Empfindungskomplex verstehen, der durch eine gleichzeitige Reizung der Organe der Schmerz- und der Temperatursinne bedingt ist, also Brennen = Schmerz- + Hitzeempfindung). Dieses besteht meines Erachtens eben aus einer Mannigfaltigkeit konfluierender Stichempfindungen; Thunberg hat auch darauf hingewiesen, daß man bei schwacher flächenförmiger Schmerzreizung mit erwärmten Lamellen Stiche in der Totalempfindung beobachten kann.

Was die doppelte Schmerzempfindung betrifft, so hat Thunberg diese Erscheinung sowohl bei flächenförmiger, thermischer als bei punktueller, mechanischer Reizung besonders studiert.

Thunbergs Erklärung des Phänomens ist folgende. Die thermische und mechanische Reizung wird in chemische Reizung umgesetzt, für welche die Nervenenden lange Latenzzeit haben: verzögerte Empfindung. Die augenblickliche Empfindung kommt, sobald der Reiz die Stärke erreicht hat, daß er auf den Nerv oder das Nervenende direkt wirkt. Die indirekte und die direkte Reizung kann gleichzeitig stattfinden. An den Punkten, wo beide Arten von Reizung stattfinden können und zwei Schmerzempfindungen erhalten werden, kann man annehmen, daß die Haut am empfindlichsten ist, und daß die freien Nervenenden dort liegen; an zwischenliegenden Punkten, wo nur die augenblickliche Empfindung ausgelöst werden kann, wird vermutlich der Nerv selbst gereizt. Daß der elektrische Reiz sich verschieden gegenüber dem thermischen und dem mechanischen verhält, beruht auf seinem eigenartigen Charakter.

Daß Thunberg es genügend finden kann, eine einzige Art von Endorgan anzunehmen, hat seinen Grund zunächst darin, daß er nicht auf den verschiedenen Charakter der beiden Empfindungen aufmerksam wurde. Thunbergs Erklärung aber scheint mir nicht befriedigend auch aus dem Grunde, weil es wenig glaublich erscheint, daß der thermische und der mechanische Reiz genau dieselbe Zeit brauchen sollten, um in chemischen Reiz umgesetzt zu werden. Dies wäre jedoch notwendig, weil nach Thunberg der Unterschied zwischen den Reaktionszeiten für die primäre und die sekundäre Empfindung derselbe (0·9 Sek.) für diese beiden Reize ist. Thunbergs Beobachtungen über die verschiedenen Variationen der primären und der sekundären Empfindung lassen sich sowohl mit meinen eigenen Beobachtungen als auch mit der hier aufgestellten Hypothese gut vereinigen. Die Ursache, weshalb die sekundäre Empfindung bisweilen fort fällt, würde dann die sein, daß die Nervenorgane oder Nervenendigungen derselben schneller ermüdet werden als die der primären Empfindung. Im

Gegensatz zu Thunberg glaube ich ferner, daß es die primäre Empfindung ist, die an die eigentlichen Schmerzpunkte gebunden ist: diejenigen, die die eigentlichen Stichempfindungen auslöst. Und ich glaube auch, daß es diese Punkte sind, die v. Frey eigentlich gefunden und untersucht hat — obwohl es auch möglich sein kann, daß die sekundären Empfindungen bisweilen auch mitgekommen sind.

Anstatt wie Thunberg anzunehmen, daß in den Punkten, wo bloß die augenblickliche Empfindung erhalten wird, der Nerv selbst gereizt wird, glaube ich, daß die Ursache des Phänomens darin liegt, daß an diesen Stellen bloß die Organe der Stichempfindungen vorhanden sind. Wo der Reiz die beiden Arten von Empfindungen auslöst, werden meines Erachtens auch die beiden Arten Nervenorgane getroffen; dagegen würde es sich nicht so verhalten, wie Thunberg meint, daß es hier die freien Nervenendigungen sind, die zweimal gereizt werden, direkt und indirekt.

Nimmt man an, wie ich es getan habe, daß diese Organe oberflächlicher liegen als die mehr differenzierten Organe der Stichempfindungen, so versteht man, weshalb die „sekundäre Schmerzempfindung" von schwächeren sowohl mechanischen als thermischen Reizen ausgelöst wird als die primäre, obwohl die mehr entwickelten Nervenorgane der letzteren empfindlicher sein sollten und wahrscheinlich realiter auch sind als die der ersteren. Aber die verschiedene Tiefenlage bringt den Anschein hervor, als wenn das Gegenteil der Fall wäre.

In der deutschen Übersetzung seiner Abhandlung (20) hat Thunberg auf die Kritik seiner Anschauung und Deutung geantwortet, die ich in meiner (schwedisch geschriebenen) Doktordissertation gegeben hatte, und mit der sich die obige Darstellung deckt. Über Thunbergs Versuch, alle hierhergehörigen Beobachtungen mit seiner recht komplizierten Hypothese in Übereinstimmung zu bringen und die Unsicherheit meiner Hypothese nachzuweisen, will ich hier nicht in extenso berichten, sondern verweise auf Thunbergs Aufsatz (S. 438 bis 441). Ich will mich nur zu einigen Punkten äußern, die auch meiner Ansicht nach meiner Hypothese beträchtliche Schwierigkeit bereiten.

Thunberg schreibt, daß, wenn es sich so verhielte, wie ich es mir vorstelle, die sekundäre Empfindung unter allen Umständen den Charakter des Juckens besitzen müßte. Sie müßte von schwachem Jucken bei starker Reizung in starkes Jucken übergehn.

Hierauf will ich zunächst antworten, daß bei so wenig entwickelten Nervenorganen wie den hier in Betracht kommenden wahrscheinlich die Reizschwelle recht niedrig liegt, wenigstens für die artifiziellen Reize, die wir anwenden, um Jucken hervorzurufen. Bei

mehr natürlicheren und daher effektiveren Reizen, z. B. Insektenstichen und Pruritus, kann bekanntlich die Juckempfindung eine ganz beträchtliche Intensität erlangen, ohne den Charakter reiner Stichempfindungen zu erhalten, und dies weist eben auf die Existenz spezifischer Endorgane für die Juckempfindung hin.

Aber, fährt Thunberg fort, die beiden Empfindungen sind bei bestimmter Art von Reizung, z. B. bei flächenförmiger thermischer Reizung, miteinander vollkommen identisch: die späte gleicht nicht mehr dem Jucken als die frühe es tut.

Ohne Zweifel liegt in diesem Umstande, der wenigstens für eine Reihe Hautstellen und für flächenförmige thermische Reizung von Thunberg richtig aufgefaßt worden sein dürfte, eine wirkliche Schwierigkeit für meine Hypothese. Wie ist sie zu lösen?

Zunächst muß ich darauf hinweisen, daß derjenige, welcher wie ich mit punktueller mechanischer Reizung die beiden Arten von Empfindungen auf verschiedenen Hautflächen (und Schleimhäuten) untersucht und nicht nur gefunden hat, daß die beiden Empfindungen auf verschiedenen Hautflächen verschiedenen Charakter haben, sondern auch daß die sekundäre an gewissen Reizstellen überhaupt nicht ausgelöst werden kann (s. hierüber ausführlich 26, S. 422 bis 427), unbedingt zu der Hypothese verschiedener Endorgane getrieben wird und sich nicht mit nur einer einzigen Art für die ganze Hautfläche begnügen kann.

Nehmen wir aber an, daß Thunbergs (oder eine ähnliche) Erklärung richtig ist, daß in den Fällen, wo die beiden Empfindungen identisch sind, die sekundäre Empfindung bei flächenförmiger Wärmereizung nur auf einer erneuten indirekten Reizung derselben Nerven wie bei der primären beruhte, so hindert eine solche Annahme uns nicht, besondere Organe für das Jucken anzunehmen, inklusive der deutlich juckenden, irradiierenden Empfindungen, die mit langer Latenzzeit sekundär durch punktuelle mechanische Reize ausgelöst werden können. Daß die sekundäre Empfindung bei derartiger flächenförmiger Wärmereizung bisweilen einen juckartigen Charakter hat, könnte dann auf einer gleichzeitigen Reizung der spezifischen Organe für die Juckempfindung und, indirekt, der eigentlichen Schmerzorgane beruhen. — Der nächste Schritt, der nun indessen zur endgültigen Lösung der Frage zu tun wäre, scheint mir eine komparative Untersuchung zu sein: ein Vergleich zwischen der Funktionsweise der einzelnen Hautflächen bei punktueller mechanischer Reizung, auch bei flächenförmiger Wärmereizung (mit Thunbergs Lamellen). Auch Thunberg gibt zu, daß bei dieser letzteren Reizungsform lokale Verschiedenheiten

nachzuweisen sind (20, S. 404), obwohl er sie nicht genauer untersucht hat.

In Wirklichkeit läßt es sich wohl denken, daß wir in der Epidermis und den Schleimhäuten des Menschen mehrere Arten (verschieden weit differenzierte) nervöse Organe haben — von denen, welche die reine, stark unbehagliche und irradiierende Juckempfindung auslösen, bis zu denen, welche die distinkte, scharf lokalisierte Stichempfindung auslösen — und daß an verschiedenen Stellen bald die einen, bald die anderen, bald Zwischenformen in verschiedener Anzahl und verschiedenen Kombinationen vorhanden sind, und als derart erweisen sich auch in der Tat die Verhältnisse, wenn man unter Beachtung der Qualitätsunterschiede die Hautoberfläche untersucht.

Zusammenfassung.

Fassen wir die Resultate dieser Untersuchung zusammen, so können wir sagen, daß die Unabhängigkeit der Juckempfindung von dem Drucksinn und seinen Organen als bewiesen und die der Kitzelempfindung als so gut wie bewiesen angesehen werden kann. Von den vier Empfindungsarten, den Druck-, Kitzel-, Juck- und Schmerzempfindungen, gehören also die drei letzten am engsten zusammen.

Innerhalb dieser letzteren Gruppe wieder stellen Kitzel und Jucken mit großer Wahrscheinlichkeit ein und dieselbe Empfindungsqualität dar und werden von denselben nervösen Organen ausgelöst; der Unterschied zwischen ihnen wird wahrscheinlich nur durch die verschiedene Reizungsweise bedingt. Die beiden Formen des Schmerzsinnes, die Stichempfindung (bei punktueller Reizung) und das „Brennen“ (s. doch S. 404) (bei flächenförmiger) werden von einem und demselben Endorgan ausgelöst, das, allem nach zu urteilen, differenzierter ist als das Organ der Juck- und Kitzelempfindung.

Literatur.

1. 1846. Weber, E. H., Der Tastsinn und das Gemeingefühl. *Handwörterbuch d. Physiologie.* Herausg. von Wagner. Braunschweig. Bd. III.

2. 1859. Dohrn, De varia variarum cutis etc. Diss. Kiel. Dem Verf. bekannt nur durch Referat in *Textbook of Physiology*, ed. by E. A Schäfer. 1900. Vol. II. p. 925.

3. 1880. Funke, Der Tastsinn und die Gemeingefühle. *Hermanns Handbuch der Physiologie.* III. S. 389—414.

4. 1892. Darwin, *The expression of the emotions in man and animals.* London. (2. Aufl.).

5. 1892. Dessoir, Über den Hautsinn. *du Bois-Reymonds Archiv f. Anat. u. Phys.* Phys. Abt. Leipzig. p. 175—339.

6. 1893/95. Brocq et Jacquet, Précis élementaire de Dérmatologie. *Encyclopédie Scientifique des Aide-Mémoires.* Paris.

7. 1893. Head, On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. *Brain.* Vol. XVI. p. 1—30. Übersetzung in Deutsch von W. Seiffer 1898.

8. 1893. Bourdon, La sensation de plaisir. *Revue philosophique.* Bd. XXXVI. p. 225—237.

9. 1894. v. Frey, Beiträge zur Physiologie des Schmerzsinnes. I. Mitteilung. S. 185—196. *Berichte d. math.-phys. Kl. d. Kön. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig.* Sitzung vom 2./VII. 1894.

10. 1894. Derselbe, II. Mitteilung. S. 283—296. Sitzung vom 3./XII. 1894.

11. 1894. Goldscheider, *Über den Schmerz.* Berlin.

12. 1895. Luckey, Some recent studies of pain. *The American Journal of Psychology.* Vol. VII. S. 108—123.

13. 1896. v. Frey, *Untersuch. über die Sinnesfunktionen der menschlichen Haut.* I. Abh. S. 175—266. Leipzig.

14. 1897. Hall, S. and Allin, A., The psychology of tickling, laughing and the comic. *The American Journal of Psychology.* Vol. IX. p. 1—41.

15. 1898. Goldscheider, *Gesammelte Abhandlungen.* Bd. I. Leipzig.

16. 1898. Richet, Chatouillement. *Diction. de Physiologie par Richet.* Paris. Tome III. p. 343—344.

17. 1899. Oppenheimer, *Physiologie des Gefühls.* Heidelberg.

18. 1900. Jessner, *Pathologie und Therapie des Hautjuckens.* I. Teil. Würzburg.

19. 1900. Nékám, Über die Stellung des Pruritus in der Pathologie. *Festschrift*, gew. M. Kaposi. Wien und Leipzig. Ergänz.-Bd. zum Archiv f. Dermat. u. Syphilis. S. 323—334.

20. 1901. Thunberg, T., Untersuchungen über die bei einer einzelnen momentanen Hautreizung auftretenden zwei stechenden Empfindungen. *Dies Archiv.* Bd. XII. S. 394—442.

21. 1901. Stransky, E., Über konjugierte Empfindungen. *Wien. klin. Rundschau.* 16., 23. u. 30. Juni.

22. 1903. Bader, Paul, Das Verhältnis der Hautempfindungen und ihrer nervösen Organe zu kalorischen, mechanischen und faradischen Reizen. *Philosophische Studien.* Herausgeg. von Wundt. Bd. XVIII. S. 437—477.

23. 1903. Kiesow, F., Zur Psychophysiologie der Mundhöhle usw. *Zeitschrift f. Psychologie u. Physiologie d. Sinnesorgane.* Herausgeg. v. Ebbinghaus und Nagel. Bd. XXXIII. S. 401—443.

24. 1904. Derselbe, Über die Tastempfindlichkeit der Körperoberfläche für punktuelle mechanische Reize. *Ebenda.* Bd. XXXV. S. 234—251.

25. 1905. Alrutz, S., Untersuchungen über Druckpunkte und ihre Analgesie. *Dies Archiv.* Bd. XVII. S. 86—103.

26. 1905. Derselbe, Untersuchungen über Schmerzpunkte und doppelte Schmerzempfindungen. *Dies Archiv.* Bd. XVII. S. 414—430.

27. 1905. Thunberg, Physiologie der Druck-, Temperatur- u. Schmerzempfindungen. *Handbuch der Physiologie des Menschen.* Herausgeg. v. Nagel. Bd. III. S. 647—733.

28. 1905. Head and Sherren, The consequences of injury to the peripheral nerves in man. *Brain.* Vol. 28. p. 116.

29. 1906. Alrutz, Über Schmerz und Schmerznerven. *Dies Archiv.* Bd. XVIII. S. 1—46.

30. 1907. Török, L., Über das Wesen der Juckempfindung. *Zeitschr. f. Psychologie.* Herausgeg. v. Ebbinghaus. Bd. XLVI. Heft I. S. 28—35.

Über die Sehschärfe für verschiedene Farben im Zentrum der Retina.[1]

Von

J. Silfvast.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Helsingfors.)

Max Schultzes[2] bahnbrechende Untersuchungen über den feineren Bau der Retina hatten nicht nur Gewißheit darüber gegeben, daß die Auffassung früherer Forscher wie Müllers, Henles, Köllikers u. a. über die Zapfen und Stäbchen als die einzigen lichtperzipierenden Elemente richtig war, sondern auch die Kenntnis der gegenseitigen Bedeutung dieser Nervenelemente für den Sehakt sehr erweitert.

Durch komparativ-anatomische Untersuchungen wies er nämlich nach, daß bei Tieren wie der Eule, dem Maulwurf, dem Igel und anderen, die nur nachts in Bewegung sind und folglich kein Bedürfnis haben, verschiedene Farben in der sie umgebenden Natur unterscheiden zu können, die Zapfen vollständig fehlen, während die Stäbchen besonders gut ausgebildet sind. Im Gegensatz hierzu fand er z. B. bei Schlangen, die sich ja am liebsten auf stark von der Sonne beleuchteten Plätzen aufhalten, nur Stäbchen. Wenn man ferner in Betracht zieht, daß beim Menschen die Farbenperzeption am stärksten in der Fovea centralis entwickelt ist, dem Gebiet der Retina, wo nur Zapfen vorhanden sind, und daß der Farbensinn gegen die Peripherie derselben abnimmt, während zugleich die Anzahl Zapfen daselbst sich vermindert, so glaubte Schultze daraus die Schlußfolgerung ziehen zu können, daß die Stäbchen dazu dienten, den Licht- und Raumsinn, die Zapfen dagegen den Farben- und natürlich auch den Lichtsinn zu vermitteln.

---

[1] Der Redaktion am 1. März 1908 zugegangen.

[2] Max Schultze, Zur Anatomie und Physiologie der Retina. *Archiv f. mikroskop. Anatomie.* Bd. II. 1886.

In welcher Weise die Zapfen die Perzeption der verschiedenen Farben unter sich verteilten, nämlich ob ein Zapfen imstande ist nur eine Farbe oder deren mehrere zu perzipieren, muß die anatomische Forschung unbeantwortet lassen. Eine Antwort auf diese Frage fällt ins Gebiet der experimentellen Physiologie.

Bekanntlich nimmt die Young-Helmholtzsche Theorie drei Grundfarben an, nämlich rot, grün und violett; sie läßt jedoch die Frage offen, ob für die Vermittelung einer jeden Grundfarbe ein besonderer Zapfen vorhanden ist, oder ob ein und derselbe Zapfen die Empfindung sämtlicher Grundfarben vermitteln kann.

In seinen Studien über die Konsequenzen der Young-Helmholtzschen Theorie hebt Brücke[1] hervor, daß die Annahme, daß ein und derselbe Retinalzapfen die Perzeption sowohl des roten wie des grünen und blauen Lichtes vermitteln könnte, nur unter der Voraussetzung möglich ist, daß die Sehschärfe für aus verschiedenen Farben zusammengesetzte Gegenstände gleich groß ist wie die Sehschärfe für Weiß und Schwarz. Dies erheischt einerseits, daß auf demselben Areal der Fovea centralis eine gleiche Menge Farben- wie lichtperzipierender Zapfen vorhanden sein muß.

Von den Versuchen, die der Verf. unternahm, um diese Frage aufzuklären, mögen folgende erwähnt werden. Verf. wählte unter einer Anzahl verschiedenfarbiger Papierpigmente solche aus, die an Lichtintensität am nächsten miteinander übereinstimmten, und stellte aus denselben schachbrettartige Tafeln zusammen, und zwar derart, daß er abwechselnd das eine Pigment als Boden verwandte und auf dasselbe quadratzentimetergroße Stücke des anderen befestigte. Die Diagonalen der Quadrate standen teils senkrecht, teils wagerecht, teils quer zueinander. Nach demselben Prinzip wurden außerdem zwei andere Tafeln hergestellt, von denen die eine schwarze Quadrate auf weißem, die zweite weiße Quadrate auf schwarzem Boden aufwies. Die erstgenannten Tafeln wurden der Reihe nach neben jede der beiden letztgenannten aufgestellt, worauf Verf. die größte Entfernung zu ermitteln suchte, in welcher die Quadrate auf den verschiedenen Tafeln erkannt werden konnten. Bei diesen Untersuchungen ging hervor, daß die weißen und schwarzen Quadrate in bedeutend größerer Entfernung unterschieden werden konnten als die farbigen. Als Resultat seiner Untersuchungen sagt der Verf.: „daß unsere Versuchsresultate uns nicht zwingen anzunehmen, daß jeder Zapfen aus drei Stücken bestehe,

---

[1] Brücke, *Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaft zu Wien.* 1879.

von denen jedes mit einem anders empfindenden Zentralelemente in Verbindung steht, daß wir bei der einfacheren Annahme stehen bleiben können, jeder Zapfen sei nur mit einem Zentralelemente verbunden."

Aus der nächstfolgenden Zeit haben wir interessante Untersuchungen von Claude du Bois-Reymond[1] zu verzeichnen über die größtmögliche Anzahl Lichtempfindungen, die auf einer bestimmten Fläche der Fovea centralis perzipiert werden können. Da das vom Verf. angewandte Verfahren von anderen Forschern bei der Bearbeitung dieses Themas und auch von mir bei meinen hier unten angegebenen Untersuchungen befolgt worden ist, will ich eine nähere Beschreibung desselben geben. Auf einem 5^{cm} großen Staniolblatt waren in parallelen Reihen vermittelst einer feinen Nadel Öffnungen mit einem Diameter von $0{\cdot}20^{mm}$ und einer Zentralentfernung von $2{\cdot}5^{mm}$ voneinander angebracht. Das Staniolblatt war in einen Schirm eingefaßt, das so groß war, daß er das Sehfeld deckte. Der Schirm konnte längs einer 5^{m} langen, mit Skala versehenen Bahn verschoben werden. Am vorderen Ende derselben war ein 1^{m} langes und $2{\cdot}5^{cm}$ weites, schwarzes Papprohr befestigt, durch welches die Öffnungen im Staniolblatt betrachtet wurden. Behufs Erzielung der größtmöglichen Sehschärfe befanden sich an dem dem Auge zugewandten Ende des Rohres Metallplatten mit stenopäischen Öffnungen von 1 bis $2{\cdot}5^{mm}$ Diameter. Als Lichtquelle wurde Tageslicht benutzt, welches man vermittelst eines Planspiegels die Öffnungen im Staniolblatt beleuchten ließ. Bei den Versuchen ging der Verf. derart vor, daß er allmählich den Schirm vom Auge entfernte, bis die einzelnen Punkte zu leuchtenden Linien zusammenflossen; hierauf wurde der Schirm noch mehr entfernt, bis auch keine einzelnen Linien mehr erkannt werden konnten, sondern das Ganze als eine homogene Lichtfläche erschien. Nun wurde der Schirm wiederum dem Experimentierenden genähert, bis die Linien wieder hervortraten, und dann noch mehr, bis die einzelnen Lichtpunkte sich wieder deutlich geltend machten. Für jeden Versuch wurde die Entfernung zwischen dem Auge und dem Staniolblatt verzeichnet.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen faßt du Bois-Reymond in folgende Punkte zusammen: „Die Wahrnehmung einer großen Zahl distinkter Punkte erreicht ihre obere Grenze, wenn die halbe Zapfenanzahl erreicht ist. Ist die ganze Zapfenanzahl erreicht, so werden

---

[1] Claude du Bois-Reymond, Über die Zahl der Empfindungskreise in der Netzhautgrube. *Dissert.* Berlin 1881.

die Zwischenräume unsichtbar. In der Netzhautgrube ist die Zahl der Empfindungskreise der Zahl der Zapfen gleich."

Die Anzahl der Punkte, die von du Bois-Reymond auf $^1/_{100}$ qmm Fläche der Fovea centralis distinkt unterschieden werden konnte, betrug 74. Diese Zahl stimmt ziemlich genau mit den von Salzer[1] erhaltenen Werten bei direkter Zählung der Zapfenanzahl in der Fovea überein. Der letztgenannte Verf. fand nämlich bei drei eben geborenen Kindern durchschnittlich 132 bis 138 Zapfen auf $^1/_{100}$ qmm der Fovea.

Du Bois-Reymond[2] nahm auch selber eine Zählung der Zapfen auf der Fovea eines älteren Mannes vor und fand dabei 152 auf $^1/_{100}$ qmm.

Als eine Fortsetzung oder Vervollständigung der Arbeit du Bois-Reymonds können die unter derselben Leitung unternommenen Experimente von Wertheim[3] betrachtet werden. Letztgenannter Verf. suchte nämlich mittels du Bois-Reymonds Methode zu ermitteln, welche Rolle für den Sehakt die Zapfen in den peripheren Teilen der Retina spielten.

Im Zusammenhang mit diesen Untersuchungen behandelte der Verf. auch, doch wie es scheint, nur beiläufig, die Frage vom Verhältnis der Sehschärfe für verschiedene Farben im Zentrum der Retina. Zu diesem Zweck brachte Verf. gefärbte Gläser, nämlich rote, grüne und blaue, vor dem Staniolblatt an. Da das blaue Glas keine reine Spektralfarbe ergab, stellte Verf. seine Versuche hiermit ein und sagt hierüber: „es konnte indessen von der Verwendung der blauen Spektralfarbe abgesehen werden, da schon die Versuche mit dem roten und grünen Glase, welche den Spektralfarben entsprachen, fast genau dasselbe Resultat ergaben, als die Versuche mit dem gemischten Licht." Zahlwerte aus seinen Untersuchungen führt Verf. nicht an. Wie hieraus hervorgeht, scheint Wertheim ohne weiteres dieselbe Sehschärfe für blaues wie für rotes und grünes Licht anzunehmen. Daß eine solche jeglicher Stütze durch wirkliche Tatsachen entbehrende Annahme jedoch nicht berechtigt war, werden wir weiter unten sehen.

Obgleich nicht direkt in das Gebiet unserer Frage gehörend, ver-

---

[1] Salzer, Über die Anzahl der Nervenfasern und der Retinalzapfen im Auge des Menschen. *Sitzungsber. d. Kgl. Akad. d. Wissensch. zu Wien.* 1880.

[2] Cl. du Bois-Reymond, Scheinheit und kleinster Sehwinkel. *Archiv f. Ophtalmol.* Bd. XXXII.

[3] Wertheim, Über die Zahl der Scheinheiten im mittleren Teile der Netzhaut. *Archiv f. Ophtalmol.* Bd. XXXIII. S. 2—3.

dienen doch Versuche von Uhthoff[1] erwähnt zu werden, durch welche er vermittelst Drahtgitter den kleinsten Sehwinkel in den verschiedenen Teilen des Spektrums bestimmen will. Er fand hierbei, daß der kleinste Sehwinkel bzw. die größte erreichte Sehschärfe wesentlich denselben Wert für die verschiedenen Teile des Spektrums haben, wenn es nur gelingt ein genügend lichtstarkes Spektrum zu erhalten.

Laut Guillery[2] ist in der Fovea centralis die Empfindung für blaues Licht bedeutend schwächer ausgeprägt, als für rotes, gelbes oder grünes, ja sogar schwächer als in der äußersten Peripherie der Retina. Eine extreme Stellung nimmt bekanntlich König ein, der die Fovea für vollkommen blaublind hält.

Indem er sich auf den Standpunkt der Young-Helmholtzschen Theorie stellt, sucht Örum[3] zu ermitteln, inwiefern die Perzeption der drei Grundfarben, rot, grün und blau durch ein und denselben Zapfen erfolgen kann, oder ob für jede Grundfarbe die Notwendigkeit eines besonderen Zapfens vorausgesetzt werden muß. Die Ergebnisse, zu denen der Verf. bei seinen nach du Bois-Reymonds Prinzip ausgeführten Versuchen gekommen, faßt er in folgende Worte zusammen: „Das Hauptresultat dieser Untersuchung ist, daß die Grundfarben distinkt als Punkte innerhalb einer Entfernung unterschieden werden können, die bedeutend kürzer als für weißes Licht ist. Dies kann nur durch die Annahme erklärt werden, daß es für jede Grundfarbe besondere Zapfen gebe.“ Nimmt man die Anzahl Zapfen in der Fovea centralis mit 150 auf $^1/_{100}$ ^{qmm} an, so erhielte man dort nach Örum 60 rot, 50 grün und 40 blau perzipierende Zapfen. Aber unmittelbar nach dieser Äußerung sagt der Verf., es sei nicht ausgeschlossen, daß der Zahlenwert für die verschiedenen Farben gleich groß werden könne. Worauf der Verf. eine derartige Behauptung gründet, dafür gibt er uns jedoch keine Erklärung.

Da, wie aus den obigen kurzen Daten hervorgeht, die Ansichten über das Verhältnis der Sehschärfe für verschiedene Farben in der Fovea centralis noch immer widersprechend sind, folgte ich gern der Aufforderung des Herrn Professors Tigerstedt, diese Frage einer erneuten Behandlung nach der du Bois-Reymondschen Methode zu unterziehen, um meinerseits etwas zur Lösung der Frage beizutragen.

---

[1] Uhthoff, Über die kleinsten wahrnehmbaren Gesichtswinkel in den verschiedenen Teilen des Spektrums. *Zeitschrift f. Psychol. u. Physiolog. der Sinnesorgane.* Bd. I. 1890.

[2] Guillery, Vergleichende Untersuchungen über Raum-, Licht- und Farbensinn im Zentrum und Peripherie der Netzhaut. *Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane.* Bd. XII.

[3] Örum, Studien über die elementären Endorgane für die Farbenempfindung. *Dies Archiv.* Bd. XVI.

Die Versuche ordnete ich auf folgende Weise an: im Dunkelzimmer des Laboratoriums waren auf dem Fußboden zwei 6 m lange, parallel laufende in Zentimeter geteilte Schienen angebracht. Am vorderen Ende derselben stand ein Tisch, auf welchem mittels eines Stativs in Augenhöhe ein aus- und inwendig geschwärztes meterlanges Papprohr befestigt war. Durch dieses wurden die beleuchteten Öffnungen betrachtet, welche in einer 1 mm dicken, quadratischen Metallscheibe angebracht waren, deren Seiten 5 cm in der Länge maßen. Die Punkte hatten einen Diameter von 0·2 mm und waren in parallelen Reihen mit einer Zentralentfernung von 2·50 mm voneinander angeordnet. Mittels eines Falzes konnten die gefärbten Gläser vor die beleuchteten Öffnungen befestigt werden. Die genannte Metallscheibe war in die vordere Wand einer bodenfreien 1 qm großen Holzkiste eingelassen. Diese wiederum war auf einem Tisch derart angebracht, daß die Tischplatte den Boden für die genannte Kiste bildete. Im Innern der Kiste befand sich die Lichtquelle, welche die Punkte in der Metallscheibe beleuchtete. Bei meinen ersten Versuchen benutzte ich als Lichtquelle elektrisches Bogenlicht, mußte dieses jedoch aufgeben, da die Beleuchtung nicht gleichmäßig war, weil die Lampe einer selbstregulierenden Einrichtung ermangelte, welche die Kohlenspitzen stets in derselben Höhe gehalten hätte. Nach vergleichenden Versuchen mit elektrischen Glühlampen verschiedener Konstruktion und Auerlicht, entschied ich mich bei der Wahl für das letztere, welche Lichtquelle ich dann bei sämtlichen hier unten angeführten Versuchen benutzt habe. Das Leuchtgas wurde der Lampe mittels eines Schlauches zugeführt, das durch eine Öffnung in der Wand der Kiste hindurchgeführt war. Die hintere Wand der Kiste war verschiebbar, um die Anzündung der Lampe und andere notwendige Manipulationen mit derselben zu ermöglichen. Behufs Ableitung der Verbrennungsgase war im Deckel der Kiste ein gebogenes Metallrohr angebracht. Indem ich die Lage der Lampe veränderte, suchte ich die geeignetste Entfernung zwischen den zu beleuchtenden Punkten und der Lichtquelle zu ermitteln. Der Tisch, die Holzkiste und alle sonstigen Gegenstände im Zimmer waren selbstverständlich schwarz angestrichen. Mittels Rollen konnte der Tisch leicht längs der erwähnten Bahn hin und her geschoben werden. Zunächst verfuhr ich in derselben Weise wie Örum, indem ich mich nämlich selbst nebst dem Tisch und dem Papprohr, durch welches die Fixierung der Punkte stattfand, längs der Bahn bewegte; ich fand jedoch bald, daß die Beobachtungen mit bedeutend größerer Ruhe stattfinden konnten, wenn ich selbst still stand, dagegen den Tisch mit den beleuchteten Punkten nach Bedarf

sich mir nähern und von mir entfernen ließ. Sämtliche Versuche führte ich mit meinem rechten emmetropischen Auge aus. Das linke war mit einer schwarzen Klappe bedeckt. Behufs Erzielung der größten Sehschärfe waren in dem dem Auge zugewandten Teil des Papprohrs Diafragmen mit Öffnungen von 1 bis 2 mm Diameter angebracht. Um die chromatische Aberration des Auges zu neutralisieren, bedurfte es für rotes Licht eines Glases + 0·50 D, und für blaues Licht eines Glases — 0·50 D. Während der Beobachtungen wurde das Zimmer vollkommen dunkel gehalten.

Bei einigen Versuchsserien verzeichnete ich selbst den Wert der Beobachtungen, bei anderen ließ ich es wiederum durch einen anderen geschehen, um auf diese Weise noch sicherer zu gehen, daß kein subjektiver Einfluß meinerseits sich bei den Beobachtungen geltend machen konnte. Zu bemerken ist, daß eine auffallende Divergenz in den Werten sich nicht zeigte, wenn ich selbst die Beobachtungen notierte, und das Auge folglich abwechselnd für Licht und für Dunkel adaptiert ward, oder wenn anderer es tat, wobei das Auge während einer ganzen Serie für die Lichtstärke der leuchtenden Punkte adaptiert war.

Anfangs experimentierte ich natürlich mit weißem Licht und erst, nachdem es mir gelungen war, einigermaßen konstante Werte zu erzielen, ging ich zu den Versuchen mit farbigem Licht über. Es zeigte sich nämlich, daß eine ziemlich lange Übung nötig war, ehe die erhaltenen Zahlen einigermaßen gleichmäßig wurden. Ebenso machte sich längere Zeit nachher im Laufe der Arbeit eine auffallende Ungleichmäßigkeit zwischen den Zahlwerten in den verschiedenen Serien geltend, wenn ich infolge äußerer Ursachen gezwungen gewesen war diese Arbeit für eine längere Zeit zu unterbrechen. Dieselbe Erscheinung trat ein, wenn ich bei der Gelegenheit, wo die Beobachtungen stattfanden, mich körperlich oder psychisch ermüdet fühlte.

Als Resultat meiner Untersuchungen erlaube ich mir hier unten einige Serien anzuführen, die an mehreren unmittelbar aufeinanderfolgenden Tagen und unter Umständen aufgenommen wurden, wo wenigstens wissentlich keine äußeren störenden Einflüsse vorgekommen sind.

Ich habe in denselben nur die Zahlen angegeben, die beim Übergang der leuchtenden Punkte in Linien erhalten wurden, sowie diejenigen, die dann erzielt wurden, wenn die Linien infolge Näherung des oben beschriebenen Tisches in der Richtung des fixierenden Auges wiederum distinkt als Punkte erschienen. Dieser Wechsel scheint mir nämlich mit größerer Sicherheit angegeben werden zu können, als der Übergang der Linien und der diffusen Flächen ineinander.

Da bei diesen Beobachtungen das Auge sehr schnell ermüdet und eine in einem solchen Zustand fortgesetzte Arbeit leicht falsche Ergebnisse liefern würde, wurden für jede Farbe höchstens sechs Beobachtungen gemacht, worauf eine längere oder kürzere Rast folgte.

Infolge der Dimensionen der Filtren war ich gezwungen, mich einer Fläche mit einer geringeren Anzahl leuchtender Punkte zu bedienen, als bei den vorbereitenden Versuchen mit weißem Licht. In den hier unten angegebenen Serien betrug die Anzahl Lichtpunkte 156 und die Entfernung der Lichtquelle von denselben 30 cm.

Zu meiner Verfügung standen folgende Filtren:

Rot . . . . . 724 — 590,
Grün a) . . . . 616 — 468,
Grün b) . . . . 612 — 522 (692 — 658),
Blauviolett . . . 511 — 408.

Von den Versuchen mit dem blauen Licht will ich folgendes Phänomen nicht unerwähnt lassen, das ziemlich oft zu beobachten war, daß nämlich die leuchtenden Punkte ganz plötzlich vollkommen aus dem Gesichtsfelde verschwinden konnten, um erst nach einer längeren Zeit wieder ebenso plötzlich aufzutauchen, wobei sie im ersten Augenblick lichtschärfer erschienen als in dem Moment, wo sie aus dem Gesichtsfelde verschwanden.

In den hier unten folgenden Serien bezeichnet A = die Entfernung in Zentimetern zwischen dem Auge und den leuchtenden Punkten bei ihrem Übergang in Linien, B = dieselbe Entfernung, wenn die Punkte wieder distinkt hervortraten, M = den Durchschnittswert, P = die mittlere Zahl leuchtender Punkte, die auf $^1/_{100}$ qmm der Fovea centralis perzipiert werden können.

H = weißes, R = rotes, Gr = grünes, BlV = blau-violettes Licht.

Serie I. 29. Juli 1907.

	H		*R*		*Gr a)*		*Gr b)*		*BlV*	
	A	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*
	335	350	341	323	321	323	329	323	154	148
	334	329	322	298	323	306	335	292	151	148
	319	305	303	313	325	323	309	316	150	145
	316	290	311	307	345	307	305	312	155	155
	325	328	322	308	314	296	328	301	158	147
	329	305	314	300	316	325	309	290	156	155
Mittel	326	318	319	308	324	313	324	306	154	150
	M = 322		M = 314		M = 319		M = 316		M = 152	
	P = 73		P = 69		P = 71		P = 69		P = 16	

Serie II. 30. Juli 1907.

	H		*R*		*Gr a)*		*Gr b)*		*BlV*	
	A	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*
	340	358	313	329	332	332	340	348	164	149
	355	346	333	325	333	328	345	349	156	149
	341	351	322	326	325	333	331	343	157	147
	346	348	314	316	331	329	343	350	153	151
	349	342	325	321	345	335	333	335	159	151
	329	316	335	316	327	333	333	330	159	151
Mittel	343	343	324	322	332	332	337	343	158	150
	M = 343		*M* = 323		*M* = 332		*M* = 340		*M* = 154	
	P = 82		*P* = 73		*P* = 77		*P* = 81		*P* = 17	

Serie III. 31. Juli 1907.

	H		*R*		*Gr a)*		*Gr b)*		*BlV*	
	A	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*
	324	325	300	310	335	335	319	321	150	154
	329	316	324	312	350	311	334	305	147	147
	324	314	316	321	324	326	322	307	146	151
	327	325	311	303	345	293	334	304	145	148
	338	325	315	312	325	300	318	307	148	157
	327	326	319	324	318	315	386	318	158	158
Mittel	328	322	314	314	332	313	327	311	149	153
	M = 325		*M* = 314		*M* = 323		*M* = 319		*M* = 151	
	P = 74		*P* = 69		*P* = 73		*P* = 71		*P* = 16	

Serie IV. 1. August 1907.

	H		*R*		*Gr a)*		*Gr b)*		*BlV*	
	A	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*
	325	317	316	318	310	304	318	310	162	163
	324	316	315	314	305	295	335	319	155	146
	326	313	324	309	311	300	332	306	151	144
	321	312	307	303	302	302	332	293	157	154
	317	305	312	309	309	297	317	305	154	154
	319	306	310	317	312	309	321	316	155	151
Mittel	322	312	314	312	308	301	326	308	156	152
	M = 317		*M* = 313		*M* = 305		*M* = 317		*M* = 154	
	P = 70		*P* = 69		*P* = 65		*P* = 70		*P* = 17	

Serie V. 2. August 1907.

	H		*R*		*Gr a)*		*Gr b)*		*BlV*	
	A	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*
	307	327	312	327	287	309	328	307	151	145
	280	329	306	316	334	307	325	322	151	147
	327	338	330	325	333	335	325	332	148	145
	329	340	323	303	342	307	324	337	147	145
	344	348	317	316	327	322	351	336	145	143
	337	344	310	314	331	312	320	323	147	145
Mittel	334	338	316	317	326	316	329	326	142	145
	M = 329		*M* = 317		*M* = 321		*M* = 328		*M* = 147	
	P = 76		*P* = 70		*P* = 72		*P* = 75		*P* = 15	

Serie. VI. 3. August 1907.

	H		*R*		*Gr a)*		*Gr b)*		*BlV*	
	A	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*	*A*	*B*
	324	325			323	297	341	330	135	136
	329	316	321	304	323	307	330	320	132	145
	324	314	306	302	327	317	340	325	145	141
	327	325	317	313	327	290	325	307	141	143
	338	325	324	317	318	285	328	285	145	135
	327	326	340	329	326	313	308	307	145	150
Mittel	328	322	318	316	324	302	329	312	134	142
	M = 325		*M* = 317		*M* = 313		*M* = 321		*M* = 141	
	P = 74		*P* = 70		*P* = 69		*P* = 72		*P* = 14	

Generaltabelle.

Durchschnittszahlen sämtlicher Serien.

	H	*R*	*Gr a)*	*Gr b)*	*BlV*
	73	69	71	69	16
	82	73	77	81	17
	74	69	73	71	16
	70	69	65	70	17
	76	70	72	75	15
	74	70	69	72	14
Allgemeines Mittel für *P*	75	70	71	73	16

Die Durchschnittszahl für sämtliche Serien ergibt beinahe dieselben Werte für rotes, grünes und weißes Licht. Wenn man in Betracht zieht, daß die geringen Differenzen, die diese untereinander aufweisen, aller Wahrscheinlichkeit nach als Fehlwerte betrachtet werden können, die ihre Ursache darin haben, daß es unmöglich ist, mit absoluter Sicherheit den Augenblick anzugeben, wo die Punkte in Linien übergehen oder die letzteren distinkt als Punkte hervortreten, dürften wir als Ergebnis unserer Untersuchung hervorheben können, daß die Sehschärfe für rotes und grünes Licht in der Fovea centralis gleich groß ist wie für weißes Licht, daß aber das blaue Licht hierbei eine Sonderstellung einnimmt.

Wie bekannt, ist es nicht möglich, die Stärke verschiedener Lichter untereinander photometrisch zu vergleichen. Ich suchte indessen durch Hinzufügen von dünnem Papier die subjektiv geschätzte Lichtstärke der verschiedenen Gläser möglichst gleich zu machen. Darin liegt aber kein Beweis dafür, daß dies mir wirklich gelungen ist. Jedenfalls dürfte aber aus der Tatsache, daß die Sehschärfe für Rot und Grün genau mit der für Weiß übereinstimmte und daß die letztere bei mir gleich groß wie bei du Bois-Reymond war, hervorgehen, daß bei genügend starker Beleuchtung die Sehschärfe wirklich für Weiß, Rot und Grün (bei den von mir benutzten Gläsern) dieselbe ist. Dagegen wage ich nicht bestimmt zu behaupten, daß mein Resultat in bezug auf Blauviolett ebenso sicher ist, da ja die subjektive Schätzung der Lichtstärke verschiedener Farben immer nur annäherungsweise richtig sein kann.

Ich will nicht unerwähnt lassen, daß Herr Professor Tigerstedt im Verlauf der Arbeit wiederholte Male Kontrollversuche anstellte und dabei Werte erhielt, die mit den von mir hier oben angeführten beinahe ganz übereinstimmten.

Meine Resultate stimmen hinsichtlich des roten und grünen Lichtes mit denjenigen Wertheims überein, der für diese ungefähr dieselben Werte fand wie für weißes Licht. Eine Angabe darüber, wie groß die Differenz zwischen den verschiedenen Farben war, gibt uns der Verf. jedoch nicht. Dieselbe Sehschärfe wie für die genannten Farben nimmt Wertheim auch für blaues Licht an; da aber diese Äußerung sich nur auf die Erfahrungen gründet, die er mit den übrigen Farben machte, nicht aber auf eine direkte Untersuchung, so können wir leider dieser Äußerung des Verf.s keine Bedeutung zumessen.

Eine wesentliche Abweichung zeigen meine Resultate von den-

jenigen Örums, da der genannte Verf., wie wir oben sahen, hervorhebt, „daß die Grundfarben distinkt als Punkte innerhalb einer Entfernung unterschieden werden können, die bedeutend kürzer als für weißes Licht ist.“

Meine Absicht war gewesen, diese Untersuchungen auch auf die außerhalb der Fovea centralis befindlichen Teile der Retina auszudehnen. Zu diesem Zweck wurden in den früheren Versuchsanordnungen einige kleinere Veränderungen vorgenommen. Diese bestanden darin, daß das meterlange Rohr, durch welches die Beobachtungen erfolgten, durch ein kürzeres ersetzt wurde, und daß das Diafragma größere Öffnungen erhielt. Außerdem wurde in einer Entfernung von 60 cm von dem fixierenden Auge ein aus feinen Metallstangen verfertigtes kreuzförmiges Stativ aufgestellt, auf dessen Armen das Fixationszeichen, eine Glühlichtlampe von der kleinsten Sorte elektrischer Taschenlampen, angebracht war. Es galt dann, während man die kleine Flamme scharf fixierte, zu bestimmen, wann die leuchtenden Punkte in Linien und diese wiederum in distinkte Punkte übergingen.

Nach langwieriger Arbeit mußte ich jedoch den Versuch aufgeben, mittels dieser Methode die Sehschärfe für farbiges Licht für die außerhalb der Fovea centralis gelegenen Teile der Retina zu bestimmen.

Es erwies sich nämlich unmöglich, bei scharfer Fixierung der kleinen Flamme gleichzeitig ein deutliches Bild der leuchtenden Punkte zu erhalten. Allerdings geschah es, daß ich manchmal ein positives Resultat erzielt zu haben glaubte, aber eine Kontrolle der Versuche ergab leider, daß das positive Ergebnis auf einer Fehlbeobachtung beruht hatte, die darin bestand, daß ich die leuchtenden Punkte in zentraler, zugleich aber die kleine leuchtende Flamme in indirekter Fixation betrachtete.

Herr Professor Tigerstedt, der freundlichst auch diese Versuche kontrollierte, konnte ebenfalls zu keinem positiven Resultat gelangen.

Über die Einwirkung des Mangans und Eisensulfats auf diastatische Fermente.

Von

A. Gigon und T. Rosenberg.[1]

(Aus dem physiologischen Laboratorium des Carolinischen medico-chirurgischen Instituts in Stockholm.)

Die zahlreichen Arbeiten der letzten Jahre haben die mannigfaltige Wirkung anorganischer chemischer Agentien auf die Fermente bewiesen. Unter den chemischen Körpern, welche die Aktivierung bzw. Beschleunigung der Enzyme bewirken, können wir mit Dastre[2] zwei Gruppen ziemlich scharf unterscheiden: erstens diejenigen, die die unwirksamen „Profermente" in die aktiven Fermente überführen, zweitens diejenigen, welche die Wirkung der schon aktiven Fermente beschleunigen. Nach den neuen Forschungen wirken aber die Körper der ersten Gruppe, die „Kinasen", nicht wesentlich anders als die der zweiten Gruppe, die „zymodynamogenen Agentien"[3] von Arthus. Sowohl der ersten wie der zweiten Gruppe gehören verschiedene anorganische Substanzen an. Die ersten Untersuchungen über pflanzliche Oxydasen und Peroxydasen ergaben schon, daß diese Enzyme der Gegenwart von Mangansalzen zu ihrer Tätigkeit bedürfen. Bertrand[4] konnte beweisen, daß die Anwesenheit von Mangansalzen das Oxydationsvermögen der Laccase außerordentlich erhöht. Diese Eigenschaft der Mangansalze ist auf sie allein beschränkt, also spezifisch.

---

[1] Der Redaktion am 5. März 1908 zugegangen.

[2] Dastre, *C. R. soc. biol.* Bd. IXL. S. 469. 1897 zitiert nach Oppenheimer, „Die Fermente" 1903. S. 36.

[3] Die zymodynamogenen Agentien, „agents zymogéniques", werden auch als „Zymoexcitatoren" oder „Hilfsstoffe" bezeichnet. Bredig, in *Ergebn. der Physiologie.* 1902. Bd. I. S. 204.

[4] Bertrand, *Comptes-rendus* 1894. S. 1215 u. 1897. S. 1032. Bd. CXXI. S. 166. Bd. CXXII. S. 1132. Bd. CXXIV. S. 1032 u. 1355.

Mangan kann hier durch kein anderes Metall, auch nicht durch Eisen, ersetzt werden.

Versuche über den Einfluß von Mn-Salzen auf tierische Enzyme sind unseres Wissens noch nicht ausgeführt worden. Es erschien uns nicht ohne Interesse nachzuprüfen, ob vielleicht das Mangan die Wirkung solcher Fermente ebenfalls zu steigern imstande ist. Als Prüfungsobjekt wählten wir, weil am leichtesten zugänglich, die Diastase des Blutserums. Durch die Untersuchungen von Bial[1], Röhmann[2], Hamburger[3], sowie in neuerer Zeit von Ascoli und Bonfanti[4] u. a., haben unsere Kenntnisse über Blutserumdiastase festen Boden und weitere Erklärung gefunden.

Methodik. Das Blut, meist Kaninchenblut, wurde bei der Verblutung des nicht narkotisierten Tieres direkt in einem Zentrifugiergläschen aufgenommen und sofort zentrifugiert. Eine frische 1 prozent. oder 2 prozent. Stärkekleisterlösung von Weizenstärke wurde dann mit dem gewonnenen Serum und einigen Kristallen von Thymol versetzt und geschüttelt. Stets wurden mindestens zwei Kölbchen mit dem Blutserum des gleichen Tieres versetzt: das eine Kölbchen enthielt außerdem eine bestimmte Menge von Mangansulfat, das andere diente zur Kontrolle. Beide Kölbchen wurden gleich lang im Brutschrank bei 37° gehalten; die nachträgliche Behandlung geschah auch zusammen. Einigen Tieren wurde Mangansulfat intravenös vor der Verblutung injiziert; 15 bis 20 Minuten nach der Injektion wurde das Blut gewonnen. Nach Herausnahme aus dem Brutschrank wurde die Sterilität der Kölbchen durch Impfungen auf Bouillon kontrolliert. Die Bouillonröhrchen blieben regelmäßig steril. Die Eiweißkörper des Serums, die nicht gespaltene und die nicht bis zum Zucker abgebaute Stärke wurden mittels Baryt und Alkohol in starkem Überschuß gefällt; der Baryt durch Schwefelsäure entfernt und das mit Natronlauge genau neutralisierte Filtrat auf dem Wasserbade eingeengt. Die eingeengte Flüssigkeit wurde meist zuerst mit sehr wenig Tierkohle versetzt, filtriert, und das Filtrat auf ein bestimmtes Volumen aufgefüllt. In dieser Lösung wurde der Zuckergehalt durch Polarisation

---

[1] Bial, Über die diastatische Wirkung des Blut- und Lymphserums. Pflügers *Archiv.* 1892. Bd. LII. S. 137. Bd. LIII.

[2] Röhmann, *Ber. d. deutsch. chem. Ges.* 1892. Bd. XXV. S. 3654.

[3] Hamburger, Vergleichende Untersuchung über die Einwirkung des Speichels, des Pankreas und Darmsaftes, sowie des Blutes auf Stärkekleister. Pflügers *Archiv.* 1895. Bd. LX. S. 543.

[4] Ascoli und Bonfanti, Über Blutserumdiastasen und Antidiastasen. *Zeitschr. f. physiol. Chemie.* 1904/5. Bd. XLIII. S. 156.

bestimmt. Kontrollversuche mit Glukose bzw. Maltose hatten ergeben, daß mittels dieser Methode die zugesetzten Zuckermengen quantitativ bestimmt werden konnten.

Zur Identifizierung der Zuckerarten wurden noch in den meisten Versuchen die Osazone dargestellt und mikroskopisch untersucht. Neben typischen Glukazon- und Maltosazonkristallen fanden wir hier und da eigentümliche, kugelrunde, hellgelbe, kleine Sternchen, die wir in den Protokollen als Isomaltosazon bezeichnet haben. In mehreren Versuchen gelang die Stärkespaltung nicht bis zur Bildung von Zucker: es konnten aber in sämtlichen Versuchen mittels Jod Dextrine nachgewiesen werden. Eine Wirkung des Fermentes ist infolgedessen stets vorhanden gewesen.

I. Versuche mit Blutdiastase.

1. 17./X. 1907. a) 500 ccm 2 prozent. Stärkekleisterlösung + 4 ccm Hundeblutplasma. — Lösung = 32 ccm.[1] $\alpha = \pm 0{\cdot}00$.
   b) 500 ccm 2 prozent. Stärkekleisterlösung + 4 ccm Hundeblutplasma + 5 mg $MnSO_4$. — Lösung = 72 ccm. $\alpha = + 1{\cdot}70$ entspricht 1·2 g Glukose = 0·46 g Maltose.
2. 18./X. 1907. a) 100 ccm 2 prozent. Stärke + 50 ccm Wasser + 7 ccm Kan.-Serum. — Lösung = 214 ccm. $\alpha = \pm 0{\cdot}00$.
   b) 100 ccm 2 prozent. Stärke + 50 ccm Wasser + 7 ccm Kan.-Serum + 5 mg $MnSO_4$. — Lösung = 385 ccm. $\alpha = + 0{\cdot}25$ entspricht 0·96 g Glukose = 0·37 g Maltose.
3. 23./X. 1907. a) 200 ccm 1 prozent. Stärke + 10 ccm Kan.-Serum. — Lösung = 248 ccm. Allihn ergibt 0·24 Proz. Glukose = 0·59 Glukose oder 0·28 Proz. Maltose = 0·69 Maltose.
   b) Desgleichen + 5 mg $MnSO_4$. — Lösung = 378 ccm. $\alpha = + 0{\cdot}5$ g entsprechend 1·89 Glukose = 0·72 g Maltose.
4. 24./X. 1907. a) 100 ccm 1 prozent. Stärke + 10 ccm Kan.-Blutserum. — Lösung = 100 ccm. $\alpha = \pm 0{\cdot}00$.
   b) Desgleichen + 5 mg $FeSO_4$. — Lösung = 30 ccm. $\alpha = \pm 0{\cdot}00$.
   c) Desgleichen + 5 mg $MnSO_4$. — Lösung = 100 ccm. $\alpha = 0{\cdot}3$ = 0·3 g Glukose = 0·11 g Maltose.
5. 26./X. 1907. a) 200 ccm 1 prozent. Stärkekleisterlösung + 5 ccm Kan.-Serum. — Lösung = 50 ccm. $\alpha = 0{\cdot}05$ = 0·025 g Glukose = 0·005 g Maltose.

---

[1] Volum der Lösung nach dem Einengen auf dem Wasserbade.

5. 26./X. 1907. b) 200 ccm 1 prozent. Stärkekleisterlösung + 5 mg $MnSO_4$. — Lösung = 50 ccm. α = 0·35 = 0·175 g Glukose = 0·07 g Maltose.

c) Desgleichen + 4 ccm Kan.-Serum. Dem Kaninchen wurden 20 mg $MnSO_4$ in eine Ohrvene injiziert. — Lösung = 50 ccm. α = 2·1 entspricht 1·05 g Glukose = 0·40 g Maltose, Maltosazon und Glykosazon.

6. 30./X. 1907. a) 200 ccm 1 prozent. Stärke + 5 ccm Kan.-Serum. — Lösung = 20 ccm. Kein Osazon, kein Almén-Nylander.

b) 200 ccm 1 prozent. Stärke + 5 ccm Kan.-Serum + 5 mg $MnSO_4$. — Lösung = 52 ccm. α = + 0·75 entsprechend 0·39 g Glukose = 0·15 g Maltose, Glukosazon, wenig Maltosazon.

7. 3./XI. 1907. a) 200 ccm 1 prozent. Stärke + 10 ccm Katzenserum. Dem Tiere wurden 50 mg $MnSO_4$ intravenös injiziert. Der Kolben blieb 48 Stunden im Brutraum. — Lösung = 50 ccm. α = + 0·6 entspricht 0·3 g Glukose = 0·11 g Maltose, Maltosazon, wenig Glukosazon.

b) 200 ccm 1 prozent. Stärke + 10 ccm Katzenserum (vom gleichen Tiere). Der Kolben blieb 72 Stunden im Brutraum. — Lösung = 100 ccm. α = + 0·8 entspricht 0·8 g Glukose = 0·30 g Maltose, Glukosazon, Isomaltosazon (?).

8. 7./XI. 1907. a) 100 ccm 1 prozent. Stärke + 5 ccm Kan.-Serum. — Lösung = 35 ccm. α = + 0·1 entspricht 0·035 g Glukose = 0·014 g Maltose.

b) Desgleichen + 5 mg $FeSO_4$. — Lösung = 56 ccm. α = + 1·4 entspricht 0·78 g Glukose = 0·296 g Maltose.

c) 100 ccm 1 prozent. Stärke + 5 ccm Kan.-Serum + 5 mg $MnSO_4$. — Lösung — 60 ccm. α = + 0·8 entspricht 0·48 g Glukose = 0·18 g Maltose, Maltosazon, Glukosazon.

9. 9./XI. 1907. a) 100 ccm 1 prozent. Stärke + 5 ccm Kan.-Serum. Dem Tiere waren 20 mg $MnSO_4$ injiziert. Der Kolben blieb 2 Tage im Brutraum. — Lösung = 50 ccm. α = + 0·3 entspricht 0·15 g Glukose = 0·06 g Maltose.

b) Desgleichen. Der Kolben blieb 4 Tage im Brutraum. — Lösung = 122 ccm. α = + 0·5 entspricht 0·61 g Glukose = 0·23 g Maltose, Glukusazon, Maltosazon.

c) Desgleichen + 10 mg $FeSO_4$. 2 Tage im Brutraum. Lösung = 43 ccm. α = + 0·45 entspricht 0·19 g Glukose = 0·07 g Maltose.

10. 14./XI. 1907. a) 100 ccm 1 prozent. Stärke + 5 ccm Katzenserum. — Lösung = 56 ccm. $\alpha = +0{\cdot}15$ entspricht 0·084 g Glukose = 0·03 g Maltose, nur Glukosazon.

b) Desgleichen + 10 mg $MnSO_4$. — Lösung = 48 ccm. $\alpha = +0{\cdot}7$ entspricht 0·336 g Glukose = 0·125 g Maltose.

c) 100 ccm 1 prozent. Stärke + 5 ccm Katzenserum + 10 mg $FeSO_4$. — Lösung = 111 ccm. $\alpha = +0{\cdot}3$ entspricht 0·333 g Glukose = 0·12 g Maltose.

d) Einer zweiten Katze wurden 30 mg $MnSO_4$ in die V. jugularis injiziert.

e) 100 ccm 1 prozent. Stärke + $4^1/_2$ ccm dieses Katzenserums. — Lösung = 39 ccm. $\alpha = +1{\cdot}9$ entspricht 0·74 g Glukose = 0·28 g Maltose, Maltosazon und Glukosazon.

11. 21./XI. 1907. a) 100 ccm 1 prozent. Stärke + 5 ccm Kan.-Serum. — Lösung = 50 ccm. $\alpha = +0{\cdot}45$ entspricht 0·23 g Glukose = 0·08 g Maltose, Glukosazon.

b) Desgleichen + 10 mg $FeSO_4$. — Lösung = 50 ccm. $\alpha = +1{\cdot}30$ entspricht 0·65 g Glukose = 0·245 g Maltose, Glukosazon, wenig Maltosazon, Isomaltosazon (?).

c) Wie a) + 10 mg $MnSO_4$. — Lösung = 40 ccm. $\alpha = +1{\cdot}35$ entspricht 0·54 g Glukose = 0·20 g Maltose, Glukosazon, Maltosazon, Isomaltosazon (?). Die Kolben blieben 4 Tage im Brutraum.

Tabelle I.

Versuchsnummer	Berechneter Glukosegehalt bei Versuchen mit			
	Normalserum allein I	Normalserum + $MnSO_4$ II	Normalserum + $FeSO_4$ III	Serum injizierter Tiere IV
1	0·00	1·2	—	—
2	0·00	0·96	—	—
3	0·59	1·89	—	—
4	0·00	0·30	0·00	—
5	0·02	0·18	—	1·05
6	0·00	0·39	—	—
7	3 Tage im Brutschrank			0·30
	3 Tage im Brutschrank			0·80
8	0·035	0·48	0·78	—
9	2 Tage im Brutschrank			0·15
	4 Tage im Brutschrank			0·61
	Serum + 10 mg $FeSO_4$			0·45
10	0·084	0·336	0·333	0·74
11	0·23	0·54	0·65	—

Aus diesen Versuchen läßt sich ein unverkennbarer Einfluß sowohl des $MnSo_4$ wie des $FeSO_4$ auf die diastatische Wirkung des Blutserums wahrnehmen. In sämtlichen Versuchen hat der Zusatz von einigen Milligramm Mangan oder Eisen eine stark begünstigende bzw. beschleunigende Wirkung auf den Stärkeabbau ausgeübt. Ob die Wirkung des Eisens intensiver ist als die des Mangans, können wir aus unseren Versuchen nicht schließen.

Allerdings bedürfen die in Tabelle I[1] zusammengestellten Zahlen einer Korrektur: sie sind ja mit der Annahme berechnet, daß Glukose allein die erhaltene Drehung verursacht hätte. In den Lösungen waren aber nicht selten Maltose mit Sicherheit, Isomaltose sehr wahrscheinlich vorhanden. Dadurch werden aber unsere Schlußfolgerungen in keiner Weise ins Schwanken gebracht. In 4 Versuchen wurde mit Normalserum allein gar kein Zucker gebildet, während bei Zusatz von Mangansulfat stets Maltose oder Glukose nachgewiesen werden konnten. In sämtlichen Versuchen ist außerdem die erhaltene Differenz zwischen Reihe I und II so bedeutend, daß sie unmöglich durch die verschiedene Natur der drehenden Körper ausschließlich erklärt werden kann. Noch größer als zwischen I und II sind die Unterschiede zwischen Reihe I und IV. Warum im Versuch 4 bei Zusatz von $FeSO_4$ kein Zucker gebildet wurde, können wir nicht erklären. Erwähnenswert ist auch, daß der Einfluß des Mangans stärker ist, wenn das Salz dem Tiere intravenös einverleibt wird, als wenn es in vitro dem Serum zugesetzt wird, was die Versuche 5 und 10 veranschaulichen. Endlich möchten wir noch bemerken, daß in den Versuchen 7 und 9 mit Serum injizierter Tiere der Reduktionswert nach 48 Stunden nicht sein Maximum erreicht hat.

Hamburger[2] hatte gefunden, daß bei der Blutserumdiastase das Maximum des Reduktionswertes nach 24 Stunden stets erreicht ist. Seine Versuche, im Gegensatz zu den unserigen (7 unter 9), sind mit normalem Blutserum ausgeführt worden.

Außer diesen Versuchen mit Blutdiastase konnten wir noch zwei Versuche mit reinem Pankreassaft vom Hunde ausführen.

---

[1] Eine Tabelle mit den auf Maltose berechneten Drehungen würde zu den vollkommen gleichen Schlußfolgerungen führen wie Tabelle I.

[2] Hamburger, Pflügers *Archiv.* 1895. Bd. LX.

II. Versuche mit Pankreassaft.[1]

12. 12./XI. 1907. a) 150 ccm 1 prozent. Stärke + 5 ccm Pankreassaft. 12 Stunden im Brutraum. — Lösung = 33 ccm. $\alpha = +0{\cdot}95$ entspricht 0·31 g Glukose.

b) 150 ccm 1 prozent. Stärke + 5 ccm Pankreassaft + 10 mg $MnSO_4$. 12 Stunden im Brutraum. — Lösung = 65 ccm. $\alpha = +1{\cdot}90$ entspricht 1·23 g Glukose.

13. 2./XII. 1907. a) 150 ccm 1 prozent. Stärke + 5 ccm Pankreassaft. 12 Stunden im Brutraum. — Lösung = 100 ccm. $\alpha = +0{\cdot}35$ entspricht 0·35 g Glukose, Glukosazon, Maltosazon.

b) 150 ccm 1 prozent. Stärke + 5 ccm Pankreassaft + 10 mg $MnSO_4$. 12 Stunden im Brutraum. — Lösung = 100 ccm. $\alpha = +0{\cdot}90$ entspricht 0·90 g Glukose, Glukosazon, Maltosazon.

Tabelle II.

Versuchsnummer	Berechneter Glukosegehalt bei Versuchen mit	
	Pankreassaft allein	Pankreassaft + $MnSO_4$
12	0·31 g	1·23 g
13	0·35 g	0·90 g

Wie bei den Versuchen mit Blutdiastase ergibt sich mit Pankreasdiastase ein deutlich begünstigender Einfluß des Mangans auf das amylolytische Ferment des Pankreassaftss. Auch hier wirkt der Mangan stark zymodynamogen.

Aus äußeren Gründen konnten die Versuche nicht fortgesetzt werden. Das Ergebnis derselben scheint uns doch schon einen kleinen Beitrag zu liefern über die physiologische Bedeutung anorganischer Körper. Die große Rolle, die sowohl im tierischen wie im pflanzlichen Organismus den anorganischen Stoffen unbedingt zuerteilt werden muß, wurde bis jetzt meistens erklärt durch ihre Beteiligung an der Erzeugung physikalisch-chemischer Kräfte.[2] Die Regulierung des osmotischen Druckes in den Organsäften fällt den anorganischen Salzen zur

[1] Dieser Pankreassaft wurde von Prof. Pawlow in gütigster Weise zwecks anderer Versuche zugeschickt. Der Freundlichkeit des Herrn Prof. Johansson verdanken wir, daß wir denselben für die folgenden Versuche ebenfalls verwenden durften.

[2] Abderhalden, *Lehrb. d. physiologischen Chemie.* 1906. S. 389 ff. — Albu und Neuberg, *Mineralstoffwechsel.* 1906. S. 82 ff.

Aufgabe. Eine ebenso wichtige, wenn auch weniger beachtete Rolle, kommt den anorganischen Salzen zu, in den katalytischen und fermentativen Prozessen die sich im Organismus abspielen.

Versuche mit pflanzlichen diastatischen Fermenten liegen in reichlicher Menge vor.[1] Minimale Säuremengen fördern die Tätigkeit der Diastase, während Spuren von Alkalien auf dieselben schädigend einwirken.[2] Über den Einfluß der Salze der Schwermetalle gehen die Resultate auseinander, was auf der Verschiedenheit und Ungenauigkeit der Bestimmungsmethoden wohl beruhen dürfte. Richet[3] hat neuerdings gezeigt, daß ganz minimale Mengen von Baryum als $BaCl_2$ die Milchsäuregärung bedeutend beschleunigen; ebenfalls beschleunigend wirken die kleinsten Mengen von Platinchlorid, Kobalt, Mangan- und Vanadiumsalzen. Lösungen von Kalzium- und Magnesiumnitrat können einem inaktiven Pankreassaft die Fähigkeit erteilen, koagulierte Eiweißkörper zu verdauen.[4] Die hevorragende Bedeutung der Eisensalze im Organismus soll nach Spitzer[5] zum Teil auf einem Zusammenwirken mit Enzymen beruhen. In neuerer Zeit hat namentlich Schade[6] die Bedeutung anorganischer Substanzen als Katalysatoren für den tierischen Organismus hervorgehoben.

Der Einfluß des Mangans auf die Blut- und Pankreasdiastase darf nicht ohne weiteres mit der Rolle des Mangans in gewissen pflanzlichen Oxydasen verglichen werden. Im letzteren Falle wirkt das Mangan selbst als Katalysator, als „anorganisches Ferment" (Bredig). Das Mangan in der Laccase wäre nach Bertrand das eigentliche wirksame Agens der Oxydase. Der organische Teil des Fermentes hätte nur die Rolle, das Metall in Lösung zu halten.[7] In unseren Versuchen entfaltet das zugesetzte Salz eine ganz andere Wirkung. Nicht manganhaltige Diastase allein vermag die Stärke zu spalten; werden aber Spuren von Mangan oder Eisensulfat zugetan, so tritt eine Beschleunigung des Prozesses ein. Das Salz wirkt hier nicht katalytisch, sondern zymodynamogen: es spielt die Rolle eines „Hilfs-

---

[1] Lippmann, *Die Kohlehydrate.* 1904. 2. Halbbd.

[2] Oppenheimer, *Die Fermente und ihre Wirkung.* 1903. S. 206 ff.

[3] Richet, De l'action des métaux sur la fermentation lactique. *C. R. Soc. biol.* 1906. Bd. LX. S. 455. — Derselbe, *Arch. intern. de Physiol.* Bd. III 3. S. 264.

[4] Zuntz, Recherches sur l'activation du suc pancréatique par les sels. *Bull. acad. roy. med. de Belgique.* 1905 u. 1906.

[5] Spitzer, Pflügers *Archiv.* 1897. Bd. LXVII. S. 615.

[6] Schade, Medizinisch-katalytische Studien. *Habilitationsschrift.* Kiel 1907.

[7] Bertrand, Sur l'action oxydante des sels manganeux et sur la constitution chimique des oxydases. *C. R.* 1897. Bd. CXXVII. S. 1355.

stoffes" (Bredig). Die Tatsache, daß Mangan und Eisensalze eine so deutliche Beschleunigung der Wirkung tierischer Fermente ausüben, weist darauf hin, daß die Mineralstoffe, die in den Gewebssäften kreisen, trotz ihrer minimalen Mengen von nicht zu unterschätzender Bedeutung sind. Der Mineralstoffwechsel kann unmöglich durch die Gesetze beherrscht werden, welche für den Eiweiß-, Kohlehydrat- und Fettstoffwechsel maßgebend sind. Ein Verdienst von Albu und Neuberg[1] ist es, dies besonders betont zu haben. Die Rolle der anorganischen Stoffe ist von derjenigen der organischen Substanzen grundsätzlich verschieden, darf auch nicht der letzteren untergeordnet werden. Die fermentativen Prozesse sind für den Organismus von essentieller Bedeutung; Stoffe, die so energisch auf dieselben einzuwirken vermögen, können nicht für den Stoffwechsel indifferent sein. Die Wirkung derselben verdient in allen ihren Einzelheiten untersucht zu werden.

Zum Schluß möchten wir Herrn Professor Johansson unseren verbindlichsten Dank aussprechen für die Freundlichkeit, mit welcher er uns sein Institut zur Verfügung stellte.

---

[1] Albu und Neuberg, *Mineralstoffwechsel.* 1906. S. 107 f.

Sitzungsberichte der Biologischen Gesellschaft in Kopenhagen 1906—1907.

Sitzung vom 25. Oktober 1906.

Mag. sc. H. Ditlevsen: Das Verhalten einiger Planktontiere gegen das Licht.

Der Vortrag wurde veröffentlicht in: Videnskabernes Selskabs Oversigt 1906, und im Skand. Arch. f. Physiologie. 1907. Bd. XIX. Nr. 2.

Prosektor Otto V. C. E. Petersen: Einige Bemerkungen über Mikrophotographie.

Unter den nicht wenigen Schwierigkeiten, die sich in der mikrophotographischen Technik darbieten, ist die Bestimmung der Exposition eine der größten; in den verschiedenen Lehrbüchern wird gewöhnlich hervorgehoben, es lasse sich keine Regel oder kein Schema für die Dauer der Exposition aufstellen, man müsse sich dagegen in jedem einzelnen Falle vorfühlen. Neuhauß betont dies (l. c. S. 193—197), indem er doch anführt (l. c. S. 193): Bei Anwendung derselben Objektive wächst unter sonst gleich bleibenden Nebenumständen die Länge der Belichtungszeit bei zunehmender Vergrößerung im quadratischen Verhältnis, gleichgültig, ob die stärkere Vergrößerung herbeigeführt wird durch längere Kamera oder durch stärkeres Projektionsokular.

Zoth gibt in der Enzyklopädie der mikr. Technik (Art. Mikrophotographie) an, daß bei Änderung der Blendung sich auch zugleich die Dauer der Belichtung ändere, und zwar umgekehrt proportional zum Quadrate des Radius der Blende.

Gibt man sich indes mit der Mikrophotographie ab, so ist die Sache ja die, daß man eine gewisse begrenzte Anzahl Linsen oder Linsenkombinationen besitzt, die man fortwährend benutzt. Die Lichtquelle ist für den einzelnen Mikrophotographen eine und dieselbe, und für jede einzelne Linse hat man eine ganz bestimmte Stellung der Lichtquelle und der Belichtungslinse in ihrer Beziehung zum Mikroskope, oder sollte man doch jedenfalls eine solche haben. Das Variierende ist also teils

die Länge der Kamera, und mithin die Vergrößerung, die wir stets abzulesen imstande sind, teils die Lichtmenge, die wir in das Mikroskop hineinsenden, und diese kann man durch Ablesen der Einteilung der Irisblende relativ bestimmen. Eine notwendige Voraussetzung, damit dies passen soll, ist es jedoch, daß der in das Mikroskop geworfene Lichtkegel wenigstens ebenso groß wie der größte Diameter der Blendeöffnung ist, und diese Forderung wird völlig befriedigt, wenn man nach Kochs Methode (l. c.) beleuchtet, wodurch man auch stets vermeidet, daß das Bild der Lichtquelle auf die Visierscheibe projiziert wird.

Hat man nun erst eine richtige Exposition mit einer Linse gewonnen, so kann man jede beliebige andere Exposition mit derselben Linse bei geänderter Länge der Kamera und geänderter Blendung ausrechnen, indem die neue Exposition

$$E_1 = E \cdot \frac{R^2}{R_1^2} \cdot \frac{A_1^2}{A^2}$$

wird (R und R_1 bezeichnen die beiden Radien der Irisblende, A und A_1 die Längen der Kamera), indem die Exposition direkt proportional zum Quadrate der Entfernung, d. h. der reellen Länge der Kamera, und umgekehrt proportional zum Quadrate des Radius der Blende ist. Hierzu ist indes zu bemerken, daß Zeiss' Blendediameter einen anderen Wert hat als die Zahl, welche die einzelnen Einteilungen am Rande der Irisblende bezeichnen.

Einteilung	Diameter	Einteilung	Diameter
1	4	6	19
2	7	7	22
3	10	8	26
4	13	9	30
5	16	10	32

Um diese Rechenexempel ein für allemal zu erledigen, berechnete ich die Expositionsvariationen für jeden fünften Zentimeter der Kameralänge von 30 bis 150 cm und für jede Einteilung der Zeissschen Irisblende, indem ich davon ausging, daß die Exposition bei einer Länge der Kamera von 100 cm und bei Zeiss' Irisblende 5 gleich 100 sei; die Zahlen habe ich tabellarisch geordnet. Die Zahlen der senkrechten Reihe links geben die reellen Längen der Kamera an, die Zahlen der obersten wagerechten Reihe bezeichnen die Nummer der Zeissschen Irisblende (siehe S. 435).

Um diese Tabelle zu benutzen, braucht man also nur die Exposition für diejenige Linse zu bestimmen, die man bei einer reellen Länge der Kamera von 100 cm und der Blende 5 anwendet, oder wenn man vorher eine richtige Exposition bei einer anderen Kameralänge und Blendung hat, braucht man diese nur nach der obenstehenden Tabelle für 100 cm und Blende 5 zu berechnen. Durch Multiplikation der gefundenen Zeit,

in Sekunden ausgedrückt und mit 100 dividiert, mit der respektiven Zahl der Tabelle erhält man die richtige Exposition für jede beliebige andere Kombination von Blendung und Kameralänge.

Diese Zahlen besitzen insofern ziemlich großen praktischen Wert, als sie sich bei jeder beliebigen Kombination des optischen Apparats benutzen lassen. Photographieren wir z. B. mit Objektiv und Okular, so wird die Lichtquelle freilich nach einer anderen Stelle verschoben, die Variation ist aber ganz dieselbe wie in dem Falle, wo wir das Objektiv allein gebrauchen; dasselbe gilt, wo wir eine z. B. 100 mal größere Lichtquelle anwenden; hier wird die Exposition, die wir bei 100 Kamera und Blende 5 bestimmen, nur um so viel kürzer. Man sollte also für jede Linse und das dazu gehörende Belichtungssystem eine ein für allemal bestimmte Standardexpositionszeit haben, wodurch man großen Zeitverlust und kostspieligen Verbrauch von Platten vermeidet. Selbstverständlich muß man zu berechneten Expositionen stets auch dieselbe Plattensorte gebrauchen, wie ebenfalls die Nachbehandlung der Platte genau dieselbe sein muß.

Was die Bestimmung der Exposition beim Übergange von einem schwächeren zu einem stärkeren Okular mit demselben Objektiv betrifft, so führt Neuhauß an, daß auch hier die Exposition proportional zum Quadrate der Vergrößerung zunimmt; man braucht seine Standardexposition also nur mit dem Quotienten von den Vergrößerungen der beiden Okulare zu multiplizieren. Zu beachten ist jedoch, daß man mit der Benutzung der in den gedruckten Katalogen angeführten Werte für die Vergrößerung der Linsen sehr behutsam sein muß. Nicht nur die Objektive können sehr variieren, was die Vergrößerung betrifft, sondern auch von den Okularen gilt dasselbe. Ich fand z. B., daß die mir gehörenden Exemplare von Zeiss' Kompensationsokular 4 und 6, deren Vergrößerungen sich nominell wie 2:3 verhalten, in Wirklichkeit das Verhältnis 2:2·25 darboten. Fängt man die Berechnung mit einem solchen Fehler an, so kann ja keine der folgenden Expositionen richtig werden, weshalb es absolut erforderlich ist, vor dem Gebrauche seine Linsen einer sorgfältigen Untersuchung zu unterwerfen. Eine andere notwendige Voraussetzung für die Anwendung der Tabelle ist die, daß man mit der reellen Kameralänge rechnet, d. h. mit dem Abstand von der Visierscheibe bis zum optischen Mittelpunkt der Linse, wenn man mit dem Objektiv allein photographiert, bis zur vorderen Fläche des Okulars aber, wenn man die Kombination mit diesem benutzt.

Obengenannte Methode habe ich in der letzten Zeit ausschließlich aller anderen benutzt, um die Exposition beim Mikrophotographieren farbiger histologischer Präparate zu bestimmen, und stets erhielt ich gute und sichere Resultate mittels derselben. Als Lichtquelle verwende ich Auers Gasglühlampe, die nicht merkbar variiert, wenn man die Netze nicht gar zu alt werden läßt. Beim Photographieren mit Apochromaten und Kompensationsokularen leisteten mir Hansens Chromhämatein und Eisenhämatein besonders gute Dienste; beide diese Stoffe wirken ohne Farbenfilter optisch schwarz auf die Platte und lassen sich überdies sehr leicht und schnell bereiten und ausführen.

	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1
150	56·2	63·9	85·2	119	160	225	340	569	1175	3600
145	53·0	60·2	80·3	112	150	210	320	536	1107	3393
140	49·0	55·6	72·6	103	139	196	296	496	1023	3136
135	45·5	51·7	69·0	96·2	129	182	275	461	951	2916
130	42·2	48·0	64·0	89·2	119	169	255	427	882	2704
125	39·1	44·4	59·2	84·4	110	156	236	395	815	2500
120	36·0	40·9	54·5	76·0	102	144	217	364	751	2304
115	33·0	37·5	50·1	69·8	93·8	132	199	334	690	2116
110	30·2	34·3	45·9	63·9	85·6	121	182	306	632	1936
105	27·5	31·3	41·7	58·2	78·1	110	166	278	575	1764
100	25·0	28·4	37·9	52·8	70·9	100	151	253	522	1600
95	22·5	25·6	34·2	47·6	63·9	90·2	136	228	471	1444
90	20·2	23·0	30·6	42·8	57·4	81·0	122	207	423	1296
85	18·0	20·5	27·3	38·1	51·2	72·2	109	183	377	1156
80	16·0	18·2	24·2	33·8	45·3	64·0	97	163	334	1024
75	14·0	15·9	21·3	29·7	39·8	56·2	84·9	142	293	882
70	12·25	13·19	18·5	25·8	34·7	49·0	73·9	124	256	784
65	10·5	12·0	16·0	22·3	29·9	42·2	63·8	107	221	676
60	9·0	10·2	13·6	19·4	22·5	36·0	56·7	93	192	576
55	7·5	8·6	11·5	15·9	21·4	30·2	45·7	76·4	158	484
50	6·25	7·11	9·47	13·2	17·7	25·0	37·7	63·2	130	400
45	5·0	5·75	7·67	10·7	14·3	20·25	30·5	51·2	105	324
40	4·0	4·54	6·06	8·44	11·3	16·0	24·1	40·4	83·5	256
35	3·0	3·47	4·64	6·46	8·68	12·25	18·5	30·97	63·9	196
30	2·25	2·55	3·41	4·75	6·38	9·00	13·6	22·7	46·9	144

Literatur.

Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. Berlin 1903. Bd. II. S. 837. Art. Mikrophotographie von Zoth.

Hansen, F. C. C., Über Eisenhämateïn, Chromalaunhämateïn, Tonerdealaunhämateïn, Hämateïnlösungen und einige Cochenillefarblösungen. *Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie.* 1905. Bd. XXII. S. 45.

Kaiserling, Lehrbuch der Mikrophotographie. Berlin 1903.

Köhler, A., Ein neues Beleuchtungsverfahren für mikrophotographische Zwecke. *Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie.* 1893. Bd. X. S. 433.

Neuhauß, Lehrbuch der Mikrophotographie. Braunschweig 1898.

Assistent, Tierarzt A. F. Fölger: Demonstration eines *Piroplasma bigeminum* aus einem Falle der Hämoglobinurie beim Rinde.

Unsere Kenntnis des *Piroplasma bigeminum* als Ursache der Hämoglobinurie (Texasfieber) beim Rinde rührt von Th. Smiths und

Th. Smith und Kilbornes Untersuchungen (1893) her; seitdem ist dieses Protozoon — das durch sein Schmarotzen in den roten Blutkörperchen diese zum Zerfall bringt und hierdurch bewirkt, daß das Hämoglobin im Blutplasma aufgelöst wird und sich von hier durch die Nieren ausscheidet — fast überall auf der Erde gefunden worden. Vielleicht gibt es viele verschiedene, nahverwandte Formen, so sind die Parasiten des südafrikanischen „Texasfiebers" ganz außerordentlich groß, während sie bei einer anderen ebendaselbst vorkommenden Form der Hämoglobinurie, „East coastern Redwater" oder „Küstenfieber", sehr klein, stäbchenförmig sind (R. Koch), und endlich nehmen z. B. die in Dänemark gefundenen Parasiten mit Bezug auf ihre Größe eine Stellung zwischen diesen beiden Extremen ein.

Smith und Kilborne fanden, daß die Krankheit durch eine blutsaugende Milbe, die Holzzecke *(Ixodes bovis s. Rhipicephalus annulatus)*, auf das Rind übertragen wird; diese Milbe bekommt den ansteckenden Stoff teils dadurch, daß sie das Blut kranker Tiere in sich aufnimmt, teils dadurch, daß das Piroplasma mittels des Eies auf die nächste Milbengeneration übertragen wird. Daß sich in Europa ähnliche Verhältnisse geltend machen, haben spätere Untersuchungen erwiesen, nur findet man hier eine andere Holzzecke *(Ixodes reduvius)*; die Entwickelung dieser Milbe und ihr Verhalten zum Leiden wurden namentlich von Kossel, Weber, Schütz und Miessner untersucht.

Untersuchungen über die Entwickelung des Piroplasmas in der Holzzecke sind vor kurzem von R. Koch veröffentlicht worden, doch haben noch nicht alle hierher gehörenden Verhältnisse ihre völlige Aufklärung gefunden.

Der Vortragende hatte im Sommer 1906 Fälle der Hämoglobinurie (Waldseuche, Blutharnen) in Dänemark untersucht und das *Piroplasma bigeminum* in Fällen auf Lolland (Nysted) und Seeland (Sorö) nachgewiesen. Die Untersuchung einiger aus Jütland (Silkeborg, Hobro) gelieferten Präparate hat noch kein positives Resultat ergeben, wahrscheinlich, weil dieselben um einen so späten Zeitpunkt des Verlaufes der Krankheit entnommen worden waren, daß die Parasiten sich nicht mehr mikroskopisch im Blute nachweisen ließen; in diesen Präparaten fand man besonders viele körnig entartete rote Blutkörperchen (basophile Körnchen).

Es wurden darauf Lichtbilder von Mikrophotographien vorgezeigt, die nach Romanowsky — gefärbten Strichpräparaten aufgenommen worden waren, welche hierauf demonstriert wurden.

Sitzung vom 29. November 1906.

Mag. sc. C. Raunkjær, Mag. sc. C. H. Ostenfeldt und Dr. Rosenberg (Schweden): Über die Parthenogenese beim Taraxacum und Hieracium und über eine Hybridbildung bei letzterer Gattung.

Die Untersuchungen sind früher in „Botanisk Tidsskrift" 1903 veröffentlicht worden.

Sitzung vom 13. Dezember 1906.

Dr. med. E. Sjövall (Lund): Über Phagocytose der Nervenzellen mit besonderer Berücksichtigung der Streitfrage in betreff der Anatomie der akuten Poliomyelitis.

Der Vortragende schilderte das Resultat einer Untersuchung über Poliomyelitis acuta, die er im Verein mit Dr. med. G. Forssner angestellt hat. In zwei sehr akut verlaufenden Fällen dieser Krankheit ließ sich feststellen, daß tödlich beschädigte Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes in sehr großem Umfang durch wirkliche Phagocytose entfernt wurden. Der Vorgang ließ sich durch alle Entwickelungsstadien hindurch verfolgen, und man konnte deutlich beobachten, wie die neuronophagen Rundzellen reichliches Fett und auch Pigment aus dem zerfallenden Nervenzellenplasma in ihr Protoplasma aufnahmen. Der Redner ist der Ansicht, daß die genannte Beobachtung folgende Bedeutung für gewisse anatomische Fragen in betreff der Poliomyelitis acuta hat:

1. Die Neuronophagie ist mit großer Wahrscheinlichkeit gerade die typische Form, unter der das Absterben der Nervenzellen bei P. ac. erscheint;
2. Durch Feststellung dieses Verhaltens erreicht man auch eine neue Möglichkeit, sich dem streitigen Problem zu nähern: In welcher Beziehung stehen bei der P. ac. die parenchymatösen und die interstitiellen Veränderungen zueinander? Indes dürfte doch erst eine eingehende Kenntnis der Verbreitung der Neuronophagieerscheinung bei anderen Krankheiten uns Gewißheit über die spezifischen Bedingungen derselben bringen.

Schließlich gab der Redner eine Übersicht über die Entwickelung und die jetzige Lage des Neuronophagieproblems und wies nach, wie Sand ganz kürzlich zu dem Resultat seiner umfassenden Studien gekommen ist, daß wirkliche Phagocytose von Nervenzellen nicht vorkomme; die sogenannten Neuronophagien müßten sicherlich ein Eindringen von Rundzellen in beschädigte Nervenzellen, jedoch kein wirkliches Auffressen bezeichnen. Akute Vorgänge sollten nach Sand das Entstehen derartiger Erscheinungen verhüten. Redner wies nach, daß Sands Resultat durch obengenannte Beobachtung entschieden widerlegt wird, und erwähnte, daß eine jüngst veröffentlichte Beobachtung Manouélians an der Lepra in derselben Richtung deutet. Indes meinte der Redner, daß nur erweiterte Untersuchungen uns eine entscheidende Beantwortung der Frage bringen könnten, ob wirkliche Phagocytoseerscheinungen in den Nervenzellen vorkommen.

(Die ausführliche Veröffentlichung wird in der Zeitschrift für klin. Med.: Festschrift für Henschen erscheinen.)

Dr. phil. Aug. Krogh: Über die Ausscheidung gasförmigen Stickstoffs aus dem Organismus.

Der Vortrag wurde veröffentlicht im Skand. Arch. f. Physiologie. Bd. XVIII. S. 364.

Professor C. O. Jensen: Über das Verhalten der Tuberkelbazillenrassen in eiweißfreiem Substrat.

Seit langem wird angegeben, der Tuberkelbacillus sei imstande, in eiweißfreien Flüssigkeiten zu wachsen; die benutzten Substrate waren indes aus vielen Stoffen zusammengesetzt, so daß es nicht aufgeklärt wurde, welche Stoffe der Tuberkelbacillus als N-, bzw. C-quelle zu verwerten vermag; auch wurden bei den bisher angestellten Untersuchungen die Rassenverschiedenheiten der Tuberkelbazillen nicht berücksichtigt. Der Vortragende hat eine größere Anzahl Tuberkelbazillen untersucht, die von Menschen (reingezüchtet aus dem Sputum, aus der Hauttuberkulose, aus primärer Darmtuberkulose usw.), vom Rinde, von Affen und vom Federvieh herrührten. Das Resultat war folgendes:

Der Bouillon zugesetzt konnte Dextrose das Glyzerin ersetzen, während andere Zuckerarten und polyvalente Alkohole dazu nicht imstande waren.

Die Rinderstämme und einzelne Menschenstämme waren nicht fähig, in eiweißfreien Substraten zu wachsen.

Die Mehrzahl der Menschenstämme wie auch die Affen- und die Federviehstämme wuchsen ebenso gut in Asparagin-, Alanin- oder Ammoniaklösungen mit Zusatz von Glyzerin oder Dextrose wie in den gewöhnlichen Substraten.

Nur sehr wenige Menschenstämme wuchsen sehr schlecht in den genannten eiweißfreien Substraten, ließen sich darin aber doch mehrere Generationen hindurch züchten.

Die Gruppierung der Säugetier-Tuberkelbazillenstämme, die sich mittels des genannten Verhaltens unternehmen läßt, entspricht nicht gänzlich der Sonderung in die beiden Gruppen: Typus humanus und Typus bovinus, wie diese behauptet wird, besonders vom Berliner Gesundheitsamte.

Sitzung vom 31. Januar 1907.

Prof. Dr. med. Johs. Bock: Über die Funktion der Niere.

Der Vortrag wurde veröffentlicht im Arch. f. experimentelle Pharmakologie. Bd. LVII. H. 3—4.

Prosektor, Dr. med. V. Scheel: Untersuchungen über die Funktion der Niere.

Der Vortrag wurde veröffentlicht in der „Bibliothek for Laeger" 1907.

Sitzung vom 28. Februar 1907.

Dr. phil. Aug. Krogh: Über Vasomotoren zu den Lungen.

Der Vortrag wurde veröffentlicht im Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XX. Nr. 24.

Dr. med. V. Ellermann: Über einige Mikroorganismen im Speichel des Menschen.

Der Vortrag wurde veröffentlicht im Zentralblatt f. Bakteriologie. Bd. XLIV.

Dr. med. Vilh. Jensen: 1. Vorzeigung eines Präparats aus Vogelblut mit einem Leukocytozoon.

Der Vortragende zeigte Präparate eines Sporozoons, das als Parasit in den weißen Blutkörperchen eines Grünfinken gefunden worden war Ähnliche Schmarotzer hat man bereits bei mehreren Säugetieren nachgewiesen. Das besprochene Leukocytozoon erweist sich als kleine, ovale, lichtbrechende Körperchen mit Andeutung eines Kernes, der bei Romanowskyscher Färbung weinrot wird. Der Parasit verschiebt zum Teil den Kern und gibt diesem die Form einer Sichel. Zuweilen kommen zwei in demselben Leukocyten vor.

2. Über Geotropismus bei Bakterien.

Der Vortragende zeigte Kulturen des Bac. anthracis auf schrägerstarrtem Serum, wo dieser in eigentümlicher Weise mit federförmigen Ausläufern wächst. Ähnliche Form des Wachstums wurde schon von Ziher und Sergent beim Bac. zopfic. beobachtet, von dem ebenfalls Kulturen vorgezeigt wurden. Es handelt sich in beiden Fällen um Beispiele negativen Geotropismus bei Bakterien.

3. Über Färbung mit Kresylviolett.

Der Vortragende empfahl Färbung mit Kresylviolett als Vorfärbung zur van Giesonschen Färbung und zeigte Präparate vor, die auf diese Weise gefärbt worden waren.

Sitzung vom 21. März 1907.

Dr. O. V. C. E. Petersen: Über die Zellen der Prostata des Menschen.

Der Vortrag wird später zur Veröffentlichung kommen.

Prof. V. Haderup: Abnorme Zahnverhältnisse beim Menschen, im Lichte der Entwickelungslehre betrachtet.

Der Vortrag wird später veröffentlicht werden.

Sitzung vom 21. April 1907.

Prof. C. O. Jensen: Transplantable Sarkome.

Transplantable Rattensarkome sind angetroffen und näher untersucht worden von v. Eiselsberg, Firket, Velich, Hlava, Loeb und von

Flexner und Jobling. Redner hat bei zwei Ratten, die sich längere Zeit hindurch in einem und demselben Käfig aufhielten, Spindelzellensarkome angetroffen; bei der einen eine Peritonealsarkomatose mit Metastasen zu der Leber und den Lungen; bei der anderen kleine Knötchen in den Lungen. Die Tumoren stimmten an Bau völlig miteinander überein, und beide ließen sich mittels subkutaner und intraperitonealer Impfung auf andere Ratten transplantieren.

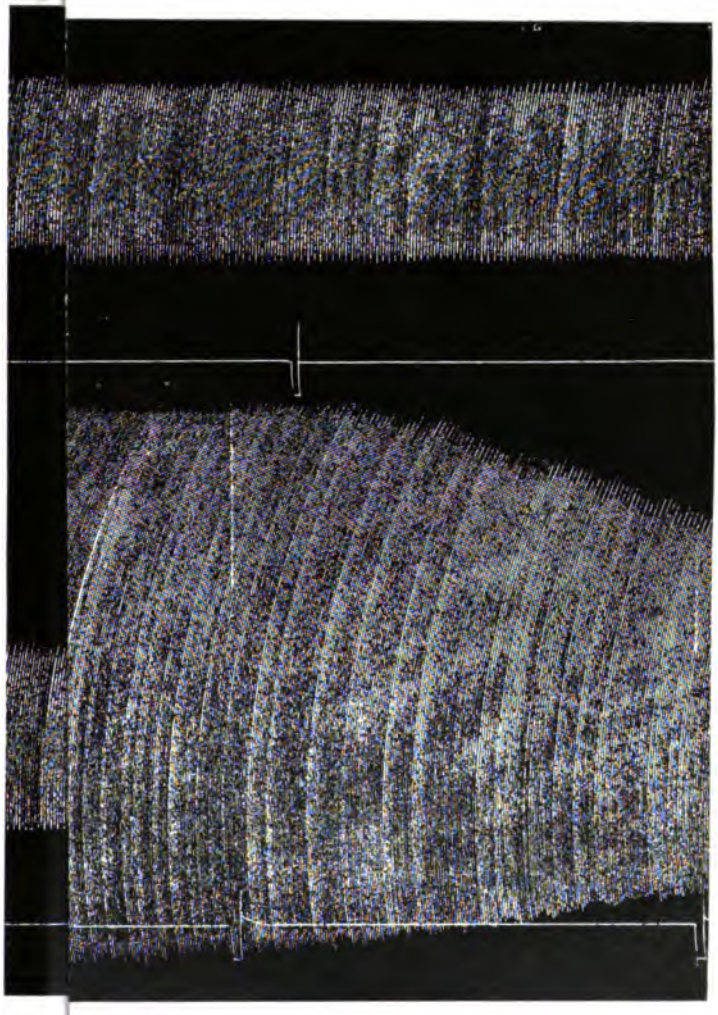
Der Vortrag wurde veröffentlicht in „Beretning om Den alm. danske Laegeforenings Cancerkomité's Virksomhed i 1905—1907."

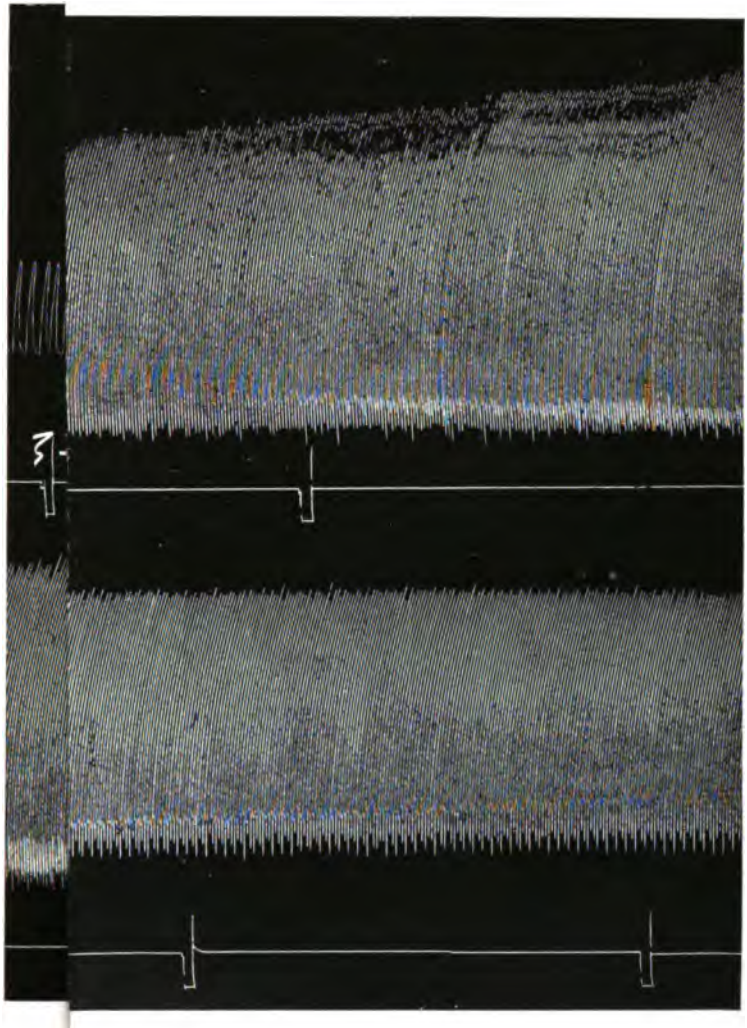
Dr. Vilh. Jensen: 1. Über Adenofibrome bei bunten Ratten.

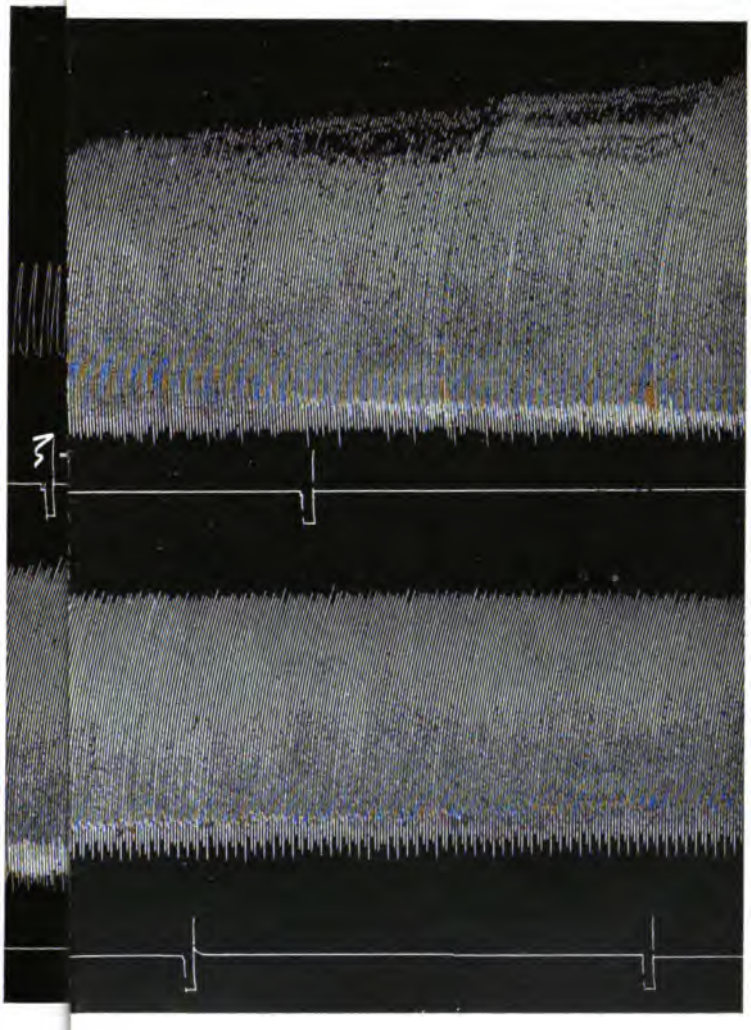
Der Vortragende zeigte Präparate aus zwei spontanen Adenofibromen bei bunten Ratten vor wie auch eine derartige Geschwulst, die durch Transplantation auf eine frische Ratte zur Entwickelung gekommen war und fast die Größe einer Haselnuß erreicht hatte.

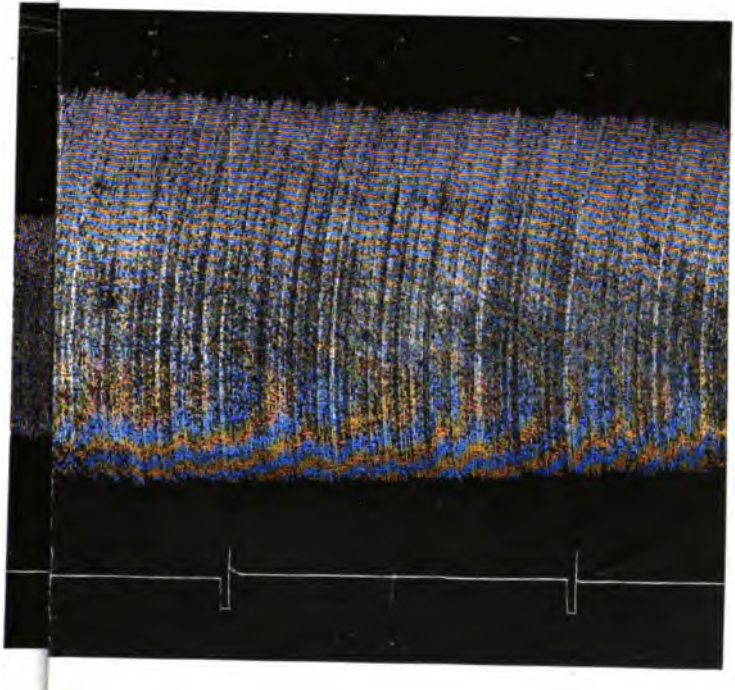
2. Über aërobe Züchtung anaërober Bakterien.

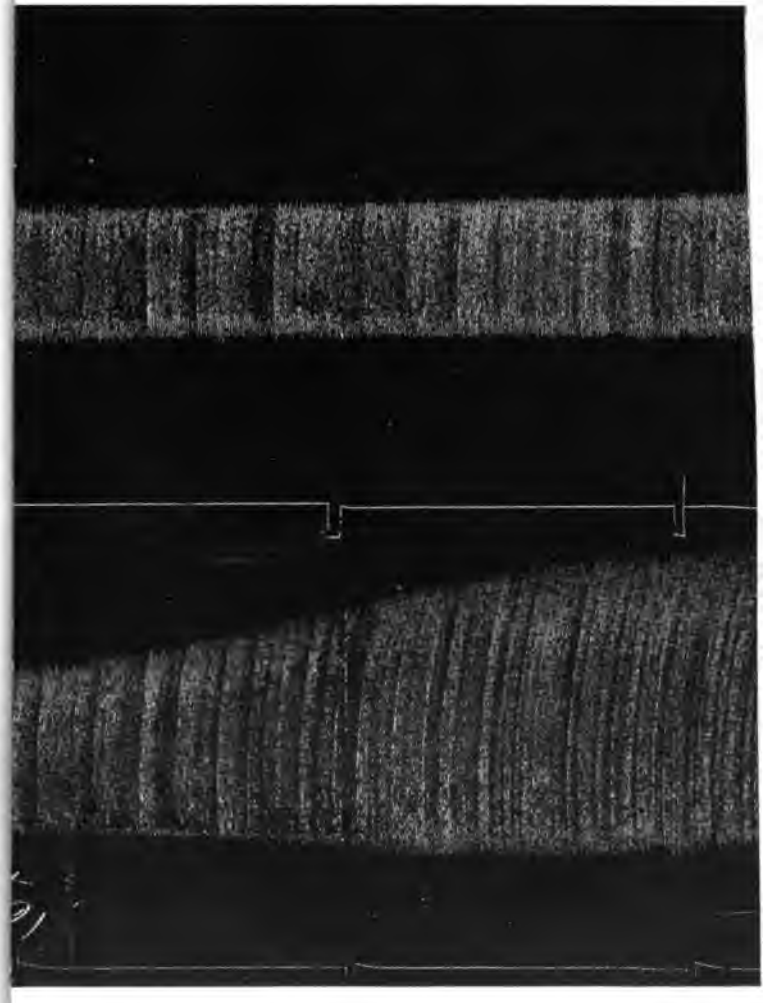
Der Vortragende besprach die Versuche Tarozzis und Wrozceks, anaërobe Bakterien ohne Ausschließung des Sauerstoffes der Luft zu züchten, indem den Kulturen größere Stücke Kartoffeln und Rüben oder kleinere Stückchen frischen oder gekochten Fleisches zugesetzt wurden. Es wurden solche Kulturen von Tetanusbazillen, Bradsotbazillen und des Vibrion septique vorgezeigt.

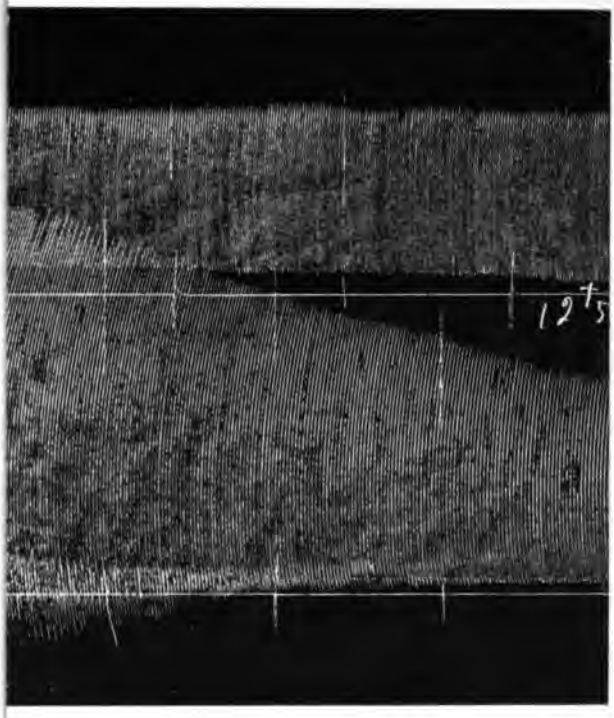


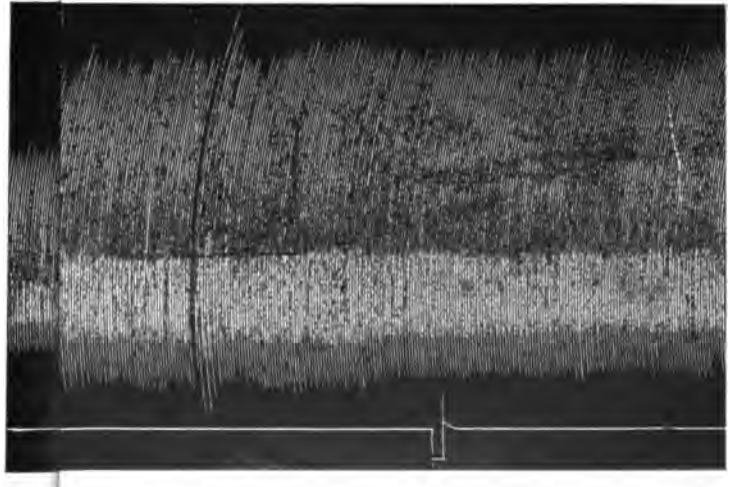


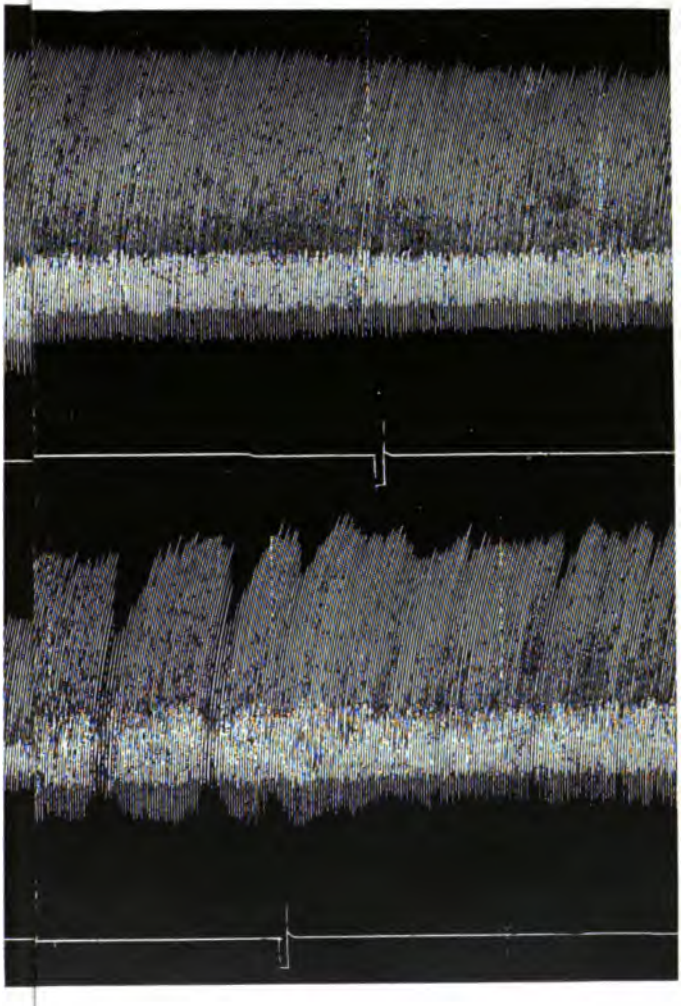


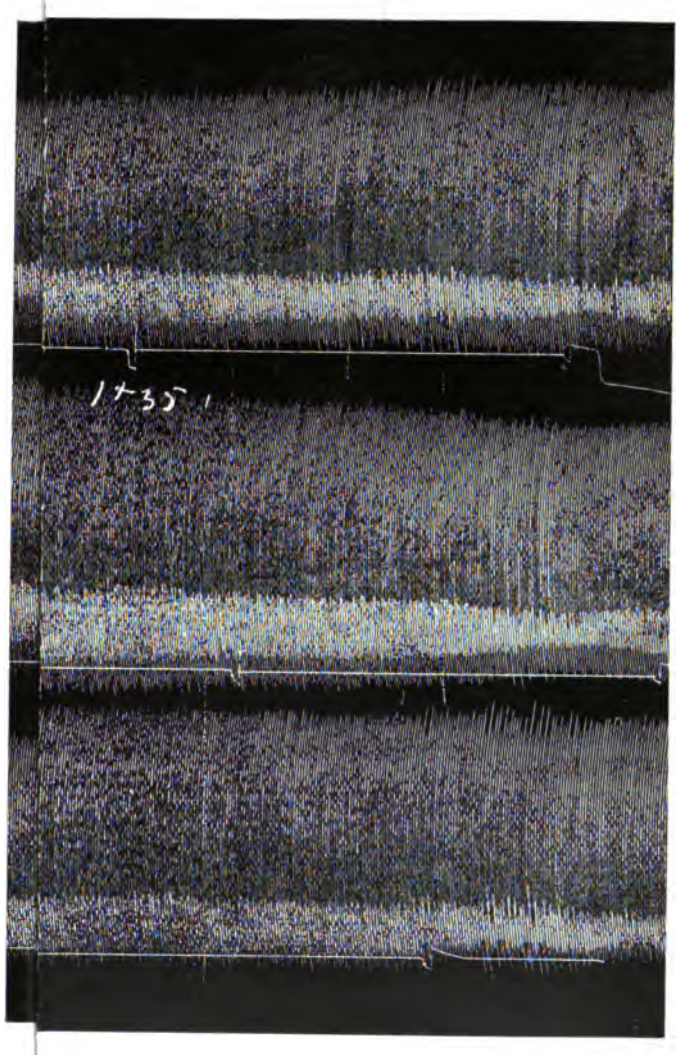




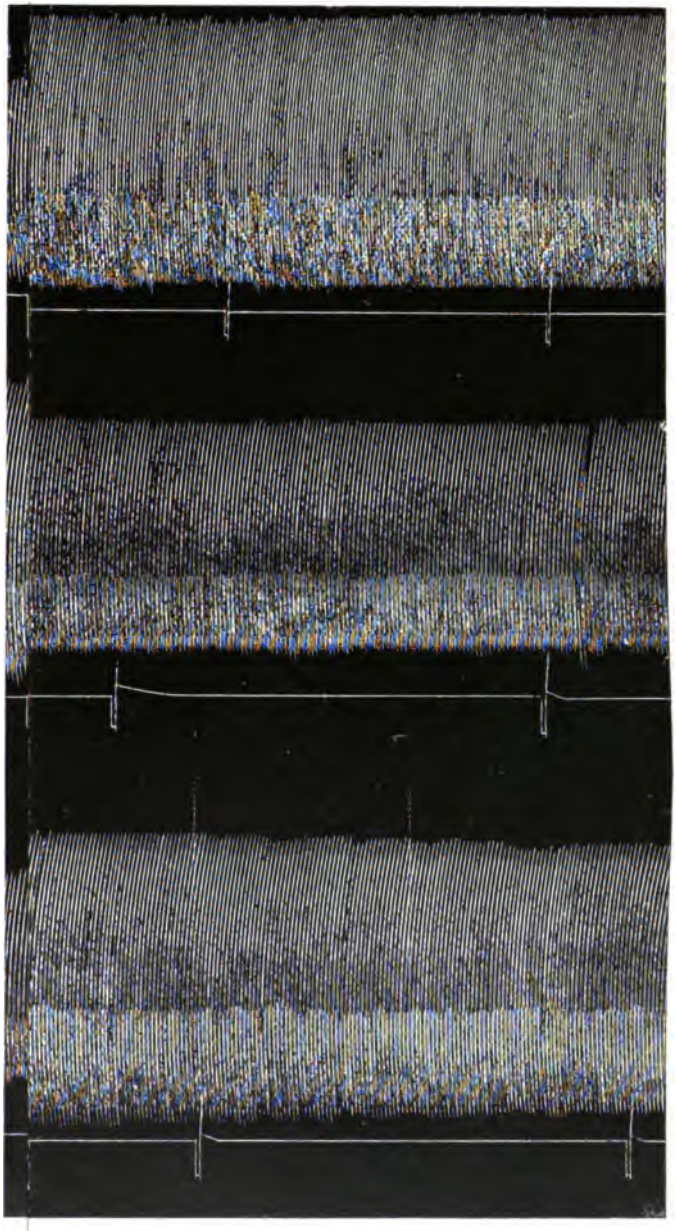

12 7/5



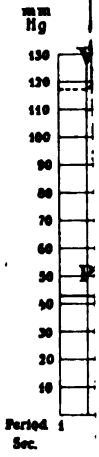


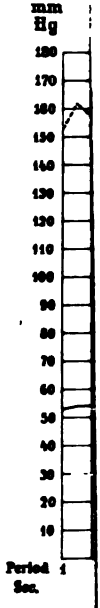

1+35


6*/7'



Skandin.


mm
Hg
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
Period 1
Sec.


mm
Hg
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
Period 1
Sec.

v.19-20 Skandinavisches Archiv
1907 für Physiologie 24486
1908

M L Montgomery
by Boy.
Hoenly

OCT 31 1936 JAN 28 1937

24486